

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

EMBOLIE ET THROMBOSE DES VAISSEAUX CENTRAUX DE LA RÉTINE

par le Professeur **PANAS.**

Il y a bientôt quarante ans que de Graefe (1) publia le premier cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine, dénomination qui, depuis lors, fit fortune à cause de sa nouveauté en ophtalmologie et a servi à désigner des cas plus ou moins disparates de cécité brusque uni ou bilatérale. Une réaction est survenue par la suite et est allée même en s'accroissant jusqu'au moment actuel, où la thrombose et l'endartérite tendent à supplanter de plus en plus l'embolie des vaisseaux centraux.

Avant d'aller plus loin, nous rappellerons que l'embolie, entité morbide créée de toute pièce par Virchow, qui s'est fondé sur l'anatomie pathologique d'une part, et l'expérimentation d'autre part, réside dans l'occlusion brusque d'une artère grande ou petite, qui peut ne pas être malade du tout, par un bouchon le plus souvent sanguin, autrement dit un caillot. Celui-ci, né dans une veine, s'en détache, parvient au cœur droit et de là dans l'artère pulmonaire ; ou bien, formé dans le cœur gauche, les valvules bicuspidées ou l'aorte, il se trouve projeté de là dans le système artériel céphalique. C'est ces dernières conditions qui réalisent la production de l'embolie de l'artère centrale de la rétine, branche de l'ophtalmique.

Tout autre est la signification de la thrombose, tant artérielle que veineuse. Ici il s'agit d'une coagulation sanguine *in situ* reconnaissant elle-même une double pathogénie, à savoir : le plus souvent une artério-sclérose antérieure et accessoirement une endartérite ou une endophlébite septiques ou dyscrasiques, telles qu'on les rencontre dans le diabète, l'albuminurie, la puer-

(1) GRAEFE, *Arch. f. ophl.*, V. 1, 136.

péralité, l'anémie pernicieuse et jusqu'à la chlorose, sans omettre l'ictère grave, la variole et même la blennorrhagie (1).

Ainsi que Schweigger (2) vient de le rappeler dans un récent article, l'observation de Graefe constituait d'emblée un type clinique des plus nets. Le malade dont la vue avait été abolie brusquement, de la façon la plus absolue, huit jours auparavant, offrait à l'ophtalmoscope des milieux absolument transparents, la papille optique décolorée et les vaisseaux centraux, tant artériels que veineux, réduits au minimum comme volume. Au delà du disque optique, les bifurcations rétinienne de l'artère étaient extrêmement réduites, et cela de plus en plus, jusqu'à devenir filiformes et disparaître vers l'ora sektrata. Les ramifications veineuses elles-mêmes étaient réduites mais non sans augmenter de volume en allant vers l'équateur. Aucun trouble nuageux à ce moment du disque optique ni de la rétine. Ce n'est que deux semaines plus tard que la région de la macula devint opalescente, comme infiltrée, jusqu'au côté temporal du disque optique. En même temps apparaissait un point rouge cerise, comme hémorragique, au niveau de la fovea. La dégénérescence atrophique du nerf était alors des plus manifestes. L'examen anatomique de l'œil, fait par Schweigger (3), après la mort du patient, permit de constater, en arrière de la lame criblée, l'artère centrale entièrement obstruée par un caillot arrondi, dont la signification comme embolie a soulevé des doutes auxquels Schweigger (4) a répondu, nous le croyons, victorieusement.

Nous avons été à même d'observer un cas tout à fait identique à celui du grand maître chez un de nos malades âgé de 70 ans, qui, prenant un bain à Vichy, où il faisait tous les ans une cure, eut une cécité brusque et totale de son œil droit. Lorsque nous l'avons examiné, trois mois plus tard, le disque optique était entièrement blanc, atrophique, à contours très nets et sans la moindre excavation; nous vîmes des artères filiformes à peine perceptibles et des veines très réduites sauf vers l'extrême périphérie du champ ophtalmoscopique. La cécité a persisté telle

(1) GALEZOWSKI, *Soc. d'Opht. de Paris*, 1900.

(2) SCHWEIGGER, *Arch. f. Augenh.*, 1901, XLIII, 3, p. 163.

(3) SCHWEIGGER, *Vorlesungen u. d. Gebrauch des Augenspiegels*, 1864.

(4) SCHWEIGGER, *Arch. f. Augenh.* XI, p. 446.

quelle jusqu'à la mort du malade, survenue dix ans plus tard sous le coup d'accidents cardiaques avec complication pulmonaire. Cela concorde avec le souffle aortique et l'artério-sclérose généralisée que nous avons constatés chez lui, en même temps que les lésions ophtalmoscopiques de l'œil droit.

En prenant comme type les deux faits cliniques qui précèdent, on peut avancer que de la plupart des observations publiées jusqu'ici sous la dénomination d'embolies uni et bilatérale de l'artère centrale de la rétine, parmi lesquelles on en a décrit de complètes et d'incomplètes, de totales et de partielles, il en reste peu qui offrent les signes fonctionnels et objectifs jugés indispensables par de Grafe comme étant pathognomoniques de l'embolie.

C'est qu'en effet, pour peu qu'il s'agisse d'une cécité survenue brusquement, précédée ou non d'obnubilation prémonitoire, accompagnée ou non d'œdème de la papille et de la rétine, ou d'apoplexie et suivie ou pas d'un rétablissement plus ou moins prononcé de la vision, on opine pour une thrombose de l'artère centrale, pour peu qu'on constate la présence de la tache rouge cerise de la fovea et la décoloration tardive du disque optique. Ce sont là, dirons-nous, des cas d'autant plus frustes que, dans certains d'entre eux, il coexistait des foyers blancs circummaculaires comme dans la rétinite albuminurique, et que les malades, d'ailleurs artério-scléreux ou cardiaques, étaient manifestement brightiques ou pour le moins diabétiques.

Il reste à savoir si les cas jugés typiques ne dérivent pas plutôt de la thrombose et des lésions sclérosiques des artères que d'une embolie véritable.

Des caractères cliniques bien tranchés, tels que : la perte totale instantanée de la vision d'un œil qui, jusque-là et à aucun moment, n'a rien laissé à désirer au point de vue fonctionnel, l'aspect si caractéristique des artères rétinienues avec réduction des calibres des veines dont le volume diminue dans le sens centripète, et peu après l'apparition d'une tache rouge cerise de la macula sans autres lésions apparentes du fond de l'œil qu'une nébulosité de la région circumfovéale de la rétine sans le moindre signe de stase ni de saillie de la papille, plaident sans doute en faveur de la présence d'un embolus ayant oblitéré complètement la lumière du tronc de l'artère centrale derrière la lame criblée.

Mais il faut reconnaître que, sans l'examen histologique consécutif, le doute se justifie par le fait même que d'autres états morbides, tels que l'apoplexie de la gaine vaginale et certaines névrites rétro-bulbaires aiguës, peuvent donner lieu aux mêmes signes fonctionnels et ophtalmoscopiques, au moins au début.

L'examen anatomo-pathologique qui, au premier abord, paraît souverain pour trancher la question, n'est pas sans offrir de réelles difficultés qui font que ce qui est embolie pour certains observateurs devient une thrombose pour d'autres. On admet que le véritable embolus réside dans un caillot fibrineux blanc grisâtre et dense constitué par un réseau de fibrine et contenant dans ses mailles de nombreux globules lymphoïdes devenus grenus, et dont quelques-uns ont eu le temps de s'organiser en véritables éléments embryo et fibro-plastiques, alors que le thrombus offre les caractères d'un caillot de sang récemment coagulé dans l'intérieur du vaisseau. Cela est vrai lorsque l'examen microscopique se fait peu de temps après l'arrêt de la circulation, tandis qu'il n'en est pas ainsi alors que deux, trois mois et plus se sont écoulés après l'apparition de la cécité brusque. On dit, en outre, que l'examen histologique des parois vasculaires servirait à trancher le litige dans ce sens que l'artério-sclérose et l'endarterite peuvent manquer dans l'obstruction par embolus, alors que le plus souvent la thrombose est la conséquence de pareilles lésions pariéto-vasculaires en tant qu'endothélium et intime. Mais, si l'on songe que dans les deux ordres de faits la plupart des malades sont des vieillards ou des dyscrasiés, tels que : des syphilitiques, des alcooliques, des albuminuriques, des diabétiques et, en tous cas, des arthritiques, on ne saurait se fonder sur l'état sain ou malade de la paroi pour pouvoir sûrement se prononcer dans le sens plutôt de l'embolie que de la thrombose.

Là où cette dernière paraît être plutôt en cause, c'est lorsqu'il s'agit du déclin progressif de la vue précédant l'amaurose brusque finale et qui, souvent, n'occupe qu'une partie du champ visuel, reste susceptible d'amendement et s'accompagne de signes qui prouvent que l'ischémie n'est pas complète, d'où production de stase dans les veines, accompagnée ou non de l'apparition de nombreuses plaques apoplectiques sur la rétine, principalement au niveau du pôle postérieur de l'œil, du proche voisinage du disque optique et de la papille elle-même.

Parfois, il s'y ajoute un véritable œdème rétino-papillaire avec ou sans foyers blancs rappelant ceux de la rétinite albuminurique, donnant lieu parfois à des décollements partiels de la rétine. Dans ces cas, on trouve presque toujours à l'examen histologique des parois des artères sclérosées, autrement dit athéromateuses, à quoi il peut s'ajouter des productions verruqueuses hyalines (1) disposées en couches concentriques autour des vaisseaux tant de la rétine que de la choroïde, surtout ceux de petit calibre. Plus rarement on a signalé dans le thrombus obturateur des amas calcaires (2) composés de couches homogènes stratifiées et se colorant en rouge brun par l'orcéine et en bleu violet foncé par l'hématoxyline alunée.

De tout cela, il résulte que la plupart des observations relatives à des prétendues embolies de l'artère centrale réputées incomplètes ou partielles, c'est-à-dire n'intéressant que l'une ou l'autre des branches terminales, n'arrivant à la cécité que par étapes et où l'amaurose souvent bilatérale qui s'établit cède par la suite d'elle-même en partie ou en totalité, et où l'on suppose qu'il s'est fait une désagrégation ou un désenclavement de l'embolus, constituent autant de cas de thromboses.

Le fait de la présence de la tache rouge cerise comme hémorragique de la fovea, qui a suffi à beaucoup de cliniciens pour classer les observations de cet ordre dans l'embolie, ne saurait justifier le diagnostic, attendu qu'il s'agit là tout simplement d'un symptôme qu'on retrouve toutes les fois que la région de la macula, par suite d'une maladie ou même d'un simple traumatisme du globe, devient le siège d'un œdème blanc grisâtre laissant percevoir au centre la couleur rougeâtre de la fovea, dont le stroma échappe à l'infiltration œdémateuse. Comme on le voit, il ne s'agit en somme que d'une apparence, par contraste, ainsi que Liebreich l'a établi le premier, et non d'une tache apoplectique. C'est dire que ce signe ne saurait prétendre à passer pour pathognomonique en faveur ou contre l'embolie et qu'il serait dès lors téméraire de s'en contenter. Pareille réserve s'impose surtout lorsqu'il s'agit de cécité brusque bilatérale, laquelle, le plus souvent, succède à des attaques prémonitoires et peut disparaître par la suite en partie ou en totalité.

(1) HOFFMANN, *Arch. f. Angenheilk.*, 1902, XLIV, p. 339.

(2) GALINOWSKY, *Arch. f. Angenheilk.*, 1901, XLIII, p. 183

En règle, l'embolie typique, comme celle décrite pour la première fois par de Græfe, ne se produit que sur un seul œil, l'autre continuant à rester normal, au moins pour un temps plus ou moins long. Le fait que deux embolies puissent obstruer au même moment, ou à un très court intervalle, les deux artères centrales rétiniennes des deux yeux, serait presque une impossibilité. La seule exception, comme cela a été déjà dit par Leber (1) et Fischer (2), qu'on pourrait invoquer, réside dans l'observation unique dans son genre que vient de publier mon ami le professeur Van Duyse, de Gand (3), et dont voici les points saillants :

Vieillard de 71 ans, artério-scléreux manifeste, ayant une insuffisance mitrale et un rétrécissement de l'orifice aortique, sans manifestation cérébrale d'aucune sorte ni complications pulmonaire et rénale, perd brusquement la vue des deux yeux, du gauche d'abord, du droit ensuite, le tout dans l'espace de trois minutes. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué le huitième jour de l'accident, révèle l'effacement des artères rétiniennes devenues filiformes, la distension des veines vers la périphérie, qui allaient en s'amincissant du côté du disque optique, lequel, au bout d'un mois, commençait à s'atrophier. Ajoutons que, lors du premier examen, la région maculaire offrait un léger œdème avec tache rouge cerise au niveau de la fovea. En un mot, on se trouvait ici en présence du type réputé classique d'une embolie double de la rétine ; d'autant plus que la vision ne s'est rétablie à aucun mouvement de l'observation, contrairement aux cas réputés comme tels publiés par Olaf Page (4), Moos (5), Knaap (6), Loring (7), Nellteship (8), Haase (9), Uhthoff (10), etc., 59 en tout.

(1) LEBER, *Græfe et Sæmisch*, 1^{re} édition, t. VI, p. 548.

(2) FISCHER, *Ueber die Embolie des Arteriæ centralis retinae*, Leipzig, 1891.

(3) VAN DUYSSE, *Arch. d'opht.*, 1902, p. 93.

(4) OLAF PAGE, *Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1874, t. LXVII, p. 126.

(5) MOOS, *Virchow's Arch.*, 1867, t. XLI, p. 58.

(6) KNAAP, *Arch. f. Opht.*, 1868, t. XIV, p. 245.

(7) LORING, *Nagel's Jahresh.*, p. 392. — *Amer. J. of Med. sc.*, 1874, t. LXVII, p. 313.

(8) NELLTESHIP, *id.*

(9) HAASE, *Arch. f. Augenh.*, 1881, t. X, p. 479.

(10) UHTHOFF, *Beiträge z. Pathol. des Sehnerven und der Netzhaut*, 1885, p. 34.

sur 100 où la vision est revenue plus ou moins complètement à l'un des deux yeux au bout d'un temps ayant varié de 1/2 minute à 2 minutes.

Disons toutefois que ce qui manque dans l'observation de Van Duyse, pour être inattaquable, c'est l'examen anatomo-pathologique, qui, heureusement pour le malade, fait défaut.

Si l'on envisage la question au point de vue de la pathologie générale, il est certain que l'occlusion des vaisseaux artériels par thrombose est bien plus commune que celle par embolie. Pour cela, il nous suffira de citer pour type la gangrène sénile sèche des membres inférieurs, laquelle, comme on sait, succède tantôt lentement, tantôt brusquement à l'arrêt de la circulation due à un caillot formé sur place dans les canaux vasculaires dont les parois sont devenues athéromateuses principalement à cause de l'âge avancé, et accessoirement par suite de dyscrasie.

Toujours est-il que depuis vingt-cinq ans que la cause de la thrombose rétinienne a été plaidée par Michel (1), puis par Mauthner (2), les faits de cet ordre se sont multipliés au détriment du diagnostic d'embolie. A ce propos, nous mentionnerons les publications, parues successivement, de Loring (3), Priestley Smith (4), Haab (5), Michel (6), Kern (7), Haab (8), Michel (9), Reimar (10), Leonore Velt (11) et Siegrist (12); la publication de ce dernier concerne un caillot thrombotique de l'artère centrale survenu à la suite de la ligature de l'artère carotide primitive et de ses deux branches terminales.

Pour Haab, en particulier, l'arrêt de la circulation de l'artère

(1) MICHEL, *Arch. f. ophth.*, XXIV, 2, p. 27, 1878.

(2) MAUTHNER, *id.*

(3) LORING, *Amer. Journ. of. Med. Sciences*, 1874, LXVIII, p. 313.

(4) PRIESTLEY SMITH, *Ophth. Review*, 1884, vol. III.

(5) HAAB, *Festschrift f. Helmholtz*, 1891, p. 19, et in NORRIS OLIVER, 1900, Philadelphia, vol. IV.

(6) MICHEL, *Manuel d'ophth.*, 1890, 2^e édition.

(7) KERN, *Dissert. Zurich*, 1892.

(8) HAAB, *Bericht u. die 26 Versam. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg*, 1897, p. 160, 1900, p. 209, et *Corresp. f. Schweizer Aerzte*, 1898, n° 11.

(9) MICHEL, *Congrès de Heidelberg*, 1898, p. 243-331, et *Zeitsch. f. Augenh.*, 1899, 2, p. 1.

(10) REIMAR, *Arch. f. Augenheilk.*, 1899, p. 231 (donne bibliographie complète).

(11) LEONORE VOLT, *Arch. f. Augenh.*, 1900, XLI, 4, p. 360.

(12) SIEGRIST, *Gräfe's. Arch.*, t. L, p. 511.

centrale de la rétine dépend bien plus souvent de la thrombose, avec lésion ou non des parois, que d'une embolie.

Ajoutons que, dans bien des cas de prétendues embolies partielles, accompagnées ou non d'apoplexies rétinienne uni ou bilatérales, on a vu éclater plus tard des glaucomes, preuve que les deux affections évoluent sur un terrain pathologique commun, celui de l'artério-sclérose avec ses conséquences.

Non seulement la thrombose s'offre de plus en plus comme cause de l'ischémie brusque des artères rétinienne, mais aussi des veines correspondantes.

C'est Michel (1) qui y a attiré le premier l'attention avec l'observation d'un leucémique. Depuis parurent d'autres faits du même ordre, au nombre de 23, en y ajoutant ceux de Clermont (2) et de Ischreyt, parmi lesquels nous n'en retiendrons que 15 où l'on a eula preuve anatomique et qui sont dus à Schnabel (3), Weinbaum (4), Wagenmann (5), Turk (6), Purtscher (7), Alt (8), Gauthier (9), Bankwiz (10), encore Michel (11) et Ischreyt (12). Sur ces 15 cas, 10 fois il survint du glaucome entre cinq semaines et deux mois après l'apparition de la cécité brusque, outre qu'il coexistait des lésions sclérosiques des rétines, ce qui tend à prouver que la thrombose veineuse n'est pas primitive, mais consécutive à la gêne circulatoire dérivant de l'artério-sclérose sénile. C'est là aussi la doctrine professée tout récemment par Haab et par Harries Jones (13) qui vient de relater quatre nouveaux cas de thrombose de la veine centrale suivie de glaucome, et cela au bout de six semaines à neuf mois après l'établissement du processus thrombotique et l'apparition des apoplexies rétinienne qui l'accompagnent. Il va sans dire que par là nous excluons les thromboses veineuses

(1) MICHEL, *Arch. f. Ophl.*, 1878, 24, 2, p. 37.

(2) CLERMONT, Thèse de Paris, 1899.

(3) SCHNABEL, *Arch. f. Augenheilk.*, 1892, 24, p. 273.

(4) WEINBAUM, *Arch. f. Ophl.*, 1892, 38, 3.

(5) WAGENMANN, *Arch. f. Ophl.*, 1892 et 1897.

(6) TURK, *Beitr. z. Augenh.*, 1896, XXIV.

(7) PURTSCHER, *Arch. f. Augenh.*, 1896.

(8) ALT, *Amer. Journ. of Opht.*, 1897, t. XIV, p. 114, et 1898, t. XV, p. 298.

(9) GAUTHIER, *Ann. d'ocul.*, 1898, CXIX, p. 438.

(10) BANKWIZ, *Arch. f. Ophl.*, 1898, XLV, 2.

(11) MICHEL, *loc. cit.*

(12) ISCHREYT, *Arch. f. Augenh.*, 1900, XLI, p. 38.

(13) HARRIES JONES, *British Med. Journ.*, 1902, p. 138.

dues à des thrombo-phlébites d'ordre dyscrasique ou infectieuses, comme chez les albuminuriques, les femmes en couches, les cancéreux, etc., où la thrombose marastique se produit d'emblée.

C'est ce qui nous a fait dire dans notre *Traité des Maladies des yeux*, t. I, p. 631 (1894) : « que la thrombose de la veine centrale en tant qu'entité morbide n'est pas encore définitivement assise ».

Ce qui nous paraît démontré quant à présent par les examens anatomo-pathologiques, c'est que la thrombose veineuse, telle qu'elle apparaît chez les individus âgés en dehors de toute infection, est consécutive à l'artério-sclérose dont ils sont atteints.

A cet égard, l'observation d'Ischreyt (1) peut être envisagée comme typique :

Médecin, sujet artério-scléreux, eut un matin du trouble visuel sur l'œil droit seul avec abolition de l'acuité visuelle. Deux mois plus tard, cet œil offrait tous les signes d'un glaucome hémorragique absolu pour lequel on fit l'énucléation le lendemain. A l'examen histologique, la rétine était farcie de foyers hémorragiques. Les vaisseaux artériels étaient sur un grand nombre de points sclérosés par endartérite oblitérante, avec formation de thrombus aussi bien dans ceux-ci que dans les veines correspondantes. Il y avait, entre autres, au niveau de la papille, un bouchon fibrineux qui oblitérait complètement la branche nasale de la veine, laquelle était transformée plus loin en cordon hyalin.

Cette même coexistence des thromboses artérielles et veineuses se retrouve dans le fait relaté par Leonore Velt (2). Ici, au point de vue clinique, le type ophtalmoscopique était mixte, rappelant à la fois celui de la rétinite albuminurique et celui de l'embolie.

Il s'agissait d'une malade de 3½ ans, enceinte, cardiaque et albuminurique, atteinte de néphrite interstitielle et d'ulcère d'estomac en septembre 1898. Le 30 octobre, elle eut une hématoméose abondante, avec perte partielle de connaissance et abaissement de la vision des deux yeux au point de ne plus reconnaître les personnes qui l'entouraient. Admise à l'hôpital le 2 novembre, elle mourut le 19, de complications de péricardite et de pneumonie, après avoir avorté.

(1) ISCHREYT, *loc. cit.*

(2) LEONORE VELT, *loc. cit.*

L'examen histologique des yeux démontra, outre les altérations propres à la rétinite albuminurique, la thrombose des deux artères centrales de la rétine, avec de nombreux extravasa sanguins le long de leurs branches terminales, et, de plus, une thrombose de la veine centrale de l'œil gauche.

Deux fois, on a invoqué la chlorose comme cause de l'embolie veineuse rétinienne; ce sont les observations de Clermont (*loc. cit.*) et de Ballaban (1).

La première est relative à une fille de 20 ans, d'aspect chlorotique et à sommets suspects. Ophthalmoscopiquement, veines rétinienne très dilatées et tortueuses, avec des extravasa hémorragiques en flamèches le long de leurs parois; papille non saillante, mais avec effusion blanchâtre autour, et qui voile également la macula. Cinq mois plus tard, la papille est restée décolorée, bien que les vaisseaux (artères et veines) aient repris leur aspect normal. V mesurait 1/8.

La seconde, celle de Ballaban, se rapporte à une fille chlorotique de 26 ans, dont la vue de l'œil droit avait commencé à baisser depuis 4 mois, pour disparaître presque 6 semaines avant l'examen ophthalmoscopique qui permit de constater : un trouble poussiéreux du vitré, la pupille hyperémisée à bords diffus, les veines rétinienne trois à quatre fois plus volumineuses et apparaissant comme segmentées, alors qu'une pression exercée sur l'œil ne provoque aucune pulsation. En l'absence de syphilis, de tuberculose, d'affection du cœur et des reins, ainsi que de toute dyscrasie démontrable. L'auteur incrimine la chlorose, en se fondant sur les cas de neuro-rétinite avec ou sans extravasations sanguines rapportés par Knies, et sur ceux de thrombose des sinus de la dure-mère relatés par Kockel et, ajouterons-nous, par Hawthorne (2).

Le diagnostic de la thrombose veineuse comporte l'étude des points suivants :

- 1° La façon dont se perd la vision ;
- 2° L'état des vaisseaux, artères et veines, à l'examen ophthalmoscopique ;
- 3° L'aspect de la papille et de la rétine.

En général, il ressort des observations que la vision est fortement compromise d'emblée, mais qu'il en subsiste aussi un certain degré relatif permettant au malade de distinguer les gros objets à une courte distance, soit au début, soit par la suite.

(1) BALLABAN, *Arch. f. Augenheilk.*, 1900, XLI, 3, p. 280.

(2) Soc. d'ophth. du Roy.-Uni, 30 janvier 1902.

Exceptionnellement, il est des cas où la vision est, et reste perdue pour toujours et qui, comme tels, peuvent être interprétés comme des embolies dont elles ne se distinguent que par le fait de la plénitude avec ou sans engorgement thrombotique des veines correspondantes.

Les veines rétinienne sont, non seulement engorgées et noires, mais elles offrent souvent des renflements et des rétrécissements alternes. Quelques-uns de ces derniers sont en partie vides de sang. On ne constate jamais des poulx veineux, alors même qu'on vient à exercer sur le globe une pression digitale, ce qui prouve que la circulation y est abolie. Quant aux artères, on les a signalées comme étant toujours réduites sensiblement de volume, et même, comme dans l'observation de Knapp (1), devenues filiformes au point d'être à peine perceptibles. Cette vacuité relative des artères a été expliquée par la compression du thrombus du tronc veineux situé derrière la lame criblée sur la partie correspondante du tronc de l'artère centrale. Ce n'est toutefois là qu'une hypothèse plausible, vu qu'on pourrait admettre, avec autant de raison, une ischémie artérielle primitive par sclérose des parois devenue cause de la thrombose de la veine. Cela serait surtout vrai pour les vieillards qui, en dehors des lésions du système cardio-vasculaire, n'offrent ni dyscrasie, ni infection d'aucune sorte. Par contre, chez des individus de tout âge, l'albuminurie, le diabète, l'influenza, le typhus, la pneumonie infectieuse, le paludisme, la leucémie, l'anémie profonde dérivant de pertes sanguines profuses, etc., peuvent cadrer avec l'idée d'une thrombo-phlébite primitive donnant lieu, par compression, à un certain degré d'ischémie artérielle perceptible à l'ophtalmoscope.

En dehors des modifications des vaisseaux centraux, on rencontre souvent des apoplexies rétinienne, tantôt discrètes, mais qui occupent toujours principalement les alentours du disque optique et parfois empiètent sur la papille. Celle-ci, bien que voilée, ainsi que la région maculaire, par une légère suffusion séreuse, n'offre jamais de saillie comme dans la papillite par stase, qui ne saurait exister que lors de complications albuminuriques concomitantes, pas plus que les plaques blanches étoilées

(1) KNAPP, *Arch. f. Augenh.*, 1885, t. XIV.

périmaculaires. On sait que les sugilations hémorragiques de la papille ont été envisagées par certains ophtalmologues comme un symptôme caractéristique de l'apoplexie vaginale du nerf optique ; mais il ne s'agit là que de vues d'esprit pour expliquer des cas de perte brusque de la vue, alors que toute preuve anatomo-pathologique valable a fait défaut. Le seul examen d'hémorragie vaginale connue est celui de Leber, précisément dans un cas où ophtalmoscopiquement les apoplexies papillo-rétiniennes manquaient, et où la papille était devenue purement atrophique par la suite.

Nous ne parlerons que pour mémoire des diagnostics différentiels de la thrombose rétinienne avec la névrite rétro-bulbaire aiguë, où la vue se perd également d'une façon brusque, mais en offrant des symptômes bien différents. C'est ainsi que dans cette dernière affection, le plus souvent unilatérale, on ne retrouve aucun des caractères ophtalmoscopiques de la thrombose et jamais des apoplexies rétiniennes. De plus, si l'on refoule le globe d'avant en arrière par une pression digitale, le malade accuse une douleur profonde dans l'orbite, qui passe pour être pathognomonique.

Le pronostic de la thrombose veineuse est, au point de vue de la vision, moins grave que celui de l'embolie classique, en ce sens qu'un retour partiel, plus rarement total, de la vue est chose possible. Toutes choses égales, des attaques successives d'embolisation aboutissent presque toujours à une perte finale du fonctionnement de l'œil atteint, et c'est alors aussi que l'on a à craindre le plus la mort du malade par des complications du même ordre du côté de l'encéphale, et qui tiennent encore ici à la même cause originelle, la sclérose vasculaire sénile ou dystrophique.

En fait de traitement, on n'a rien de localement utile à proposer. Se rappelant que, dans un certain nombre des cas, le glaucome en est l'aboutissant, on s'abstiendra de tout collyre mydriatique et l'on prescrira, sitôt que le tonus tend à s'élever, les myotiques, de préférence l'ésérine en solution huileuse.

Quant aux moyens généraux, on administrera dès le début l'iodure de potassium à doses faibles (50 centigrammes par jour), mais d'une façon continue pendant de longs mois. S'il coexiste des lésions cardiaques et rénales, on ajoutera les moyens recon-

nus utiles en pareils cas, en s'aidant au besoin du régime lacté et en proscrivant rigoureusement toute boisson alcoolique.

AMBLYOPIE ET AMAUROSE PAR DÉCHARGE ÉLECTRIQUE

B..., âgé de 26 ans, wattman au Métropolitain, par suite de la production d'un court-circuit, reçoit, le 15 septembre 1900, à une distance de 50 centimètres environ, la décharge électrique du courant, dont la force approximative mesurait 560 volts. Il en résulta des brûlures superficielles de la face et du front, suivies aussitôt d'un éblouissement intense et de photophobie rétinienne, qui l'obligèrent à se cacher les yeux avec les mains.

Pendant les 15 jours qui suivirent, les petites brûlures de la peau se cicatrisèrent, et le malade ressentait des douleurs circumorbitaires sans autres phénomènes; mais, lorsqu'il voulut reprendre ses occupations, il s'aperçut que la vision était défectueuse, ce qui l'engagea à nous consulter à l'Hôtel-Dieu, le 28 septembre 1900.

A ce moment il accuse de l'éblouissement sous l'action de la lumière diffuse et une impossibilité de se conduire lorsque l'éclairage diminue: sorte d'héméralopie relative. L'acuité visuelle est réduite à $1/6$ pour OD et $1/4$ pour OG, non améliorée par les verres. Le champ visuel périphérique est rétréci principalement en haut, où il mesure 25° au lieu de 50° . A l'ophtalmoscope, hyperémie rétinienne plus prononcée à droite; au photopomètre on constate que le minimum lumineux, après adaptation de la rétine à l'obscurité pendant 20 minutes, est notablement supérieur à la normale, avec cette particularité que, pour toute ouverture du diaphragme, le bleu paraît gris blanc, et le rouge, jaune.

On prescrit au malade de la pommade hydrargyrique à la tempe et de la strychnine par la bouche, à la dose de 3 milligrammes par jour. On lui conseille le port de verres noirs avec repos des yeux.

Le malade se représente le 24 octobre. L'acuité visuelle est de $1/3$ à droite et de $1/2$ à gauche. Le rétrécissement du champ visuel persiste, ainsi que les douleurs circumorbitaires, et on lui prescrit l'antipyrine.

Le 2 novembre, l'acuité visuelle mesure $1/2$ à droite et $2/3$ à gauche; le rétrécissement du champ visuel est diminué ainsi que l'héméralopie.

Le 12 novembre, la vision mesure $2/3$ à droite et 1 à gauche. Presque plus de rétrécissement du champ visuel et pas d'héméralopie, ni douleurs péri-orbitaires. Fond d'œil normal. On peut donc considérer le malade comme définitivement guéri. Aussi pourrait-il reprendre ses occupations si la trépidation du train en mouvement ne lui réveillait encore des douleurs de tête.

Au fait clinique qui précède nous pouvons rapprocher ceux signalés tout récemment par Doubor-Roy (Soc. amér. d'opht., 7 et 8 mai 1900). Trois personnes ont été atteintes de cécité temporaire causée par des éclairs, suite du contact de câbles d'un voltage de 500; les symptômes furent : violentes douleurs de la face et photophobie, légère injection épiscclérale, trouble de la cornée et myosis des pupilles. Les trois malades guérirent par le port de verres fumés et les instillations de collyre d'atropine. Incidemment, l'auteur accuse l'éclairage électrique d'être nuisible pour la vue et lui préfère le gazolène. Quant aux lésions maculaires, l'auteur se réserve de porter un jugement après de nouvelles investigations.

A l'intensité près, la foudre provoque du côté des yeux des manifestations du même ordre avec d'autres lésions en plus. Exemple, l'observation de Vossius (*Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk.*, 4 Heft. S. 1, 1894), que voici : brûlures superficielles de la peau de la paupière inférieure droite, des cils des deux yeux et des cornées ; parésie du muscle droit interne et paralysie de l'accommodation de l'œil droit. Peu après, on voit survenir de l'irido-cyclite, une atrophie partielle de la papille optique droite et une cataracte bilatérale, ayant pour siège principal les couches corticales postérieures, pour de là gagner le reste de la lentille, en même temps que le vitré devint trouble.

Si l'on résume des faits analogues, on constate des troubles variés, qui tous se rattachent moins à l'action directe du courant qu'au choc en retour qui en résulte. En première ligne, on rencontre l'hyperesthésie de la rétine, des amblyopies, les unes passagères, d'autres permanentes, et qui peuvent aboutir à l'atrophie optique, comme dans un cas complexe relaté par Rohmer (1). Toujours le champ visuel se trouve rétréci à sa périphérie, et cela dès le début. Comme complications on doit signaler les hémorragies intra-oculaires profuses et le décollement de la rétine. Outre les paralysies des muscles périphériques, comme dans l'observation de Vossius, citée plus haut, et de Buller (2), il peut s'ajouter la paralysie de l'accommodation, la mydriase [cas d'Ivanoff (3)] et même le ptosis (Power).

(1) ROHMER, *Arch. d'Opht.*, 1895, p. 217.

(2) BÜLLER, *Arch. f. Augenheilk.*, XXI, p. 1.

(3) IVANOFF, *Soc. franç. d'opht.*, séance du 4 mai 1893.

Au sujet des cataractes, il y a lieu d'envisager tout d'abord celles survenues tardivement, dans le cours des manifestations phlegmasiques de la rétine et du tractus uvéal, et qui, comme telles, doivent être réputées symptomatiques. Quant à celles généralement partielles, évoluant vite et occupant de préférence l'un ou l'autre des pôles du cristallin, il est difficile de ne pas les rattacher à une action catalytique directe du fluide électrique. Leber, qui s'est occupé tout spécialement de cette question pense, contrairement à Yvert, qu'il faut exclure comme cause de la cataracte la rupture de la cristalloïde antérieure. De même, il se refuse d'admettre la coagulation de la globuline cristallinienne par la chaleur, en faisant valoir que le globe, protégé qu'il est par les paupières, échappe le plus souvent à toute brûlure directe. En serait-il autrement, dit-il, qu'il ne faudrait pas moins de 80° centigrades pour produire pareil effet, ce qui ne saurait se réaliser à cause du contenu liquide de l'œil.

Parmi les autres mécanismes invoqués, nous devons mentionner celui admis par Hess, d'après des expériences sur des lapins, chez lesquels il provoquait des cataractes par des décharges successives de bouteilles de Leyde. Pour lui, il s'agirait de la destruction de l'épithélium endocapsulaire, d'où résulterait le gonflement des fibres cristalliniennes par osmose. Peters (Soc., ophth., Heidelberg, 1900), à la suite d'expériences du même ordre, admet un tout autre mécanisme, la concentration des sels de l'humeur aqueuse, dont l'action rendue toxique sur l'épithélium sécréteur de la rétine ciliaire entraînerait la dystrophie du cristallin.

Pour nous, une pathogénie définitive ne saurait être acceptée comme bien assise que le jour où le mode de nutrition du cristallin serait définitivement établi. A en juger par ce qui a lieu dans la cataracte naphthalinique expérimentale dont nous nous sommes beaucoup occupé, la nutrition du cristallin serait régie non par l'humeur aqueuse, pauvre en éléments albuminoïdes, comme tout liquide excrémentiel, mais par un courant nutritif dérivé de la chorio-rétine et qui, à travers le vitré, aborde la cristalloïde postérieure, dépourvue, comme on sait, d'épithélium. La clinique, d'accord avec l'expérimentation, prouve, du reste, que les cataractes dites symptomatiques succèdent à des lésions ayant pour siège la chorio-rétine ; exemple fréquent, la rétinite

pigmentaire congénitale, où, chose à noter, l'opacification du cristallin débute invariablement par les couches corticales postérieures.

Dans l'étude des troubles fonctionnels qui dérivent de toute décharge électrique forte, on n'a pas manqué de faire intervenir l'action d'une lumière intense sur les éléments rétinien. Cassien, dans sa thèse de doctorat de Bordeaux (1894), émet l'avis que les appareils électriques usités dans les bâtiments de guerre peuvent provoquer, outre un érythème de la face et des conjonctivites légères, des troubles visuels sérieux, dus, d'après lui, à l'action des rayons violets prédominants.

Beauvais, à son tour (*Ann. d'Hygiène et de Pathologie*, 1896, p. 434), relate le fait d'un prisonnier qui prétendait être devenu aveugle pour avoir fixé les éclairs pendant un orage. En l'absence de toute lésion rétinienne apparente à l'ophtalmoscope, il pense avoir eu affaire à un pur simulateur; déduction insuffisamment justifiée, attendu que parfois il s'agit là de névropathes qui, à la suite de l'ébranlement du système nerveux, offrent une véritable amblyopie hystérique:

C'est ce qui nous conduit à rapprocher de ces cas celui du jeune malade venu à la consultation de l'Hôtel-Dieu, pour une double amaurose survenue dans les circonstances suivantes.

Se trouvant dans une cave, en train de tisonner un grand fourneau, tout à coup la flamme de celui-ci s'est projetée au dehors et le fit reculer sans provoquer des brûlures. Au même moment, il dit avoir perdu la vue au point de ne pouvoir remonter qu'en tâtonnant. Une fois au dehors, il s'aperçut d'une réduction considérable du champ visuel ne lui permettant de voir que le troisième étage de la maison d'en face. Le lendemain, toute perception lumineuse binoculaire était abolie, et, lorsque nous le vîmes pour la première fois, quinze jours plus tard, l'œil droit seul avait récupéré la sensation d'une faible clarté au centre.

L'examen direct a permis de constater l'absence de mydriase, la conservation intégrale des mouvements réflexes des pupilles sous l'influence de la lumière et de la convergence, l'intégrité absolue du fond des yeux, l'absence des réflexes palpébraux alors même qu'on approchait vivement la flamme d'une bougie, la perte presque complète des réflexes patellaires, l'existence de nombreuses plaques anesthésiques à la face et aux membres,

principalement du côté gauche. En nous fondant sur tous ces signes réunis, et principalement sur le rétrécissement concentrique des champs visuels sitôt après l'accident, l'absence de toute lésion ophtalmoscopique et la conservation intégrale des réflexes pupillaires, nous avons conclu que, chez ce malade, il s'agissait d'hystéro-traumatisme provoqué par la frayeur et bien moins de l'action directe du brasier sur les éléments rétinien.

L'action du fluide électrique, de la foudre en particulier, provoque du côté des yeux des accidents variés, les uns légers, transitoires, les autres graves, pouvant aboutir à une cécité complète et définitive. Il est à noter qu'à la première période les signes d'excitabilité dominant : la rougeur de la face et des paupières avec gonflement, l'hyperémie de la conjonctive, plus rarement des infiltrations de la cornée [Vossius (1), Knies (2), Denig (3)], le rétrécissement de la pupille, l'hyperémie de la rétine, la photophobie, la photopsie, les douleurs oculaires et péri-orbitaires plus ou moins vives, à quoi il faut ajouter le rétrécissement régulièrement ou irrégulièrement concentrique du champ visuel, qui est assez constant.

Plus tard, la vision se rétablit progressivement du centre à la périphérie, ou, au contraire, l'amblyopie va en progressant jusqu'à une amaurose définitive, avec décoloration de la papille optique.

Cette variabilité des troubles survenus tient au degré d'intensité de la décharge électrique et à la plus ou moins grande impressionnabilité du sujet pour le choc en retour qui est le principal agent des lésions optico-rétiniennes. C'est ce qui explique pourquoi les accidents sont toujours plus communs chez les nerveux, particulièrement chez les prédisposés à l'hystérie, où la simple frayeur suffit pour provoquer des troubles oculaires en apparence graves, mais dont la signification est tout autre et comporte un traitement spécial.

Lorsqu'on est appelé au début, et tant que durent les signes d'excitation de la rétine, il faut condamner les yeux au repos,

(1) VOSSIUS, *loc. cit.*

(2) KNIES, *Gräfe's Arch.*, XXII, p. 236.

(3) DENIG, *Münch. Med. Woch.*, 1895, n° 35.

par le séjour du malade dans une pièce obscure et ensuite par le port de verres fumés. Plus tard, si l'anesthésie persiste ou s'accroît, on prescrira des injections, faites à la tempe, de strychnine à dose faible (1 ou 2 milligrammes), sauf à les porter jusqu'à 4 ou 5 milligrammes au maximum. S'il s'agit de troubles visuels hystériques, on aura recours à l'hydrothérapie mitigée, aux préparations bromurées et surtout à la suggestion, qui compte de réels succès. Quand il s'y ajoute des complications phlegmasiques, primaires ou tardives, du côté des annexes et du tractus uvéal, ou une cataracte, on s'adressera au traitement usité en pareils cas.

AUTOPLASTIES OCULAIRES A PONT TRANSBORDÉ

Par le Professeur **BADAL** (de Bordeaux).

Je propose de désigner sous le nom d'autoplasties oculaires à pont transbordé, une méthode opératoire qui consiste à combler une perte de substance des paupières ou de la conjonctive, à l'aide d'un lambeau, taillé, d'une extrémité à l'autre, dans la moitié opposée à la perte de substance, et à transporter ensuite ce lambeau, tout d'une pièce, sur la partie détruite, sans qu'il soit nécessaire, une fois la réunion assurée, de réséquer plus tard les extrémités du lambeau.

Suivant qu'il s'agit des paupières ou de la conjonctive, l'autoplastie sera *palpébro-palpébrale* ou *conjonctivo-conjonctivale*.

Certains ectropions cicatriciels, certaines pertes de substance, pour lesquels il est impossible d'emprunter de la peau aux parties voisines, peuvent de cette manière être corrigés de la façon la plus heureuse, sans qu'il en résulte aucune difformité pour la paupière saine. La méthode trouve aussi son application dans le traitement des symblépharons, si difficiles à guérir, quel que soit le procédé que l'on emploie, lorsque les adhérences sont très étendues.

Cette méthode de transplantation n'est pas nouvelle, c'est Teale qui a eu l'idée ingénieuse (*Compte rendu du Congrès de Londres, 1872*) d'emprunter à la conjonctive bulbaire saine une bandelette de quelques millimètres de largeur, que l'on fait passer

ensuite au-dessus de la cornée, pour aller combler la plaie produite par le déglèvement du symblépharon.

Pour que l'adaptation puisse se faire d'une manière complète, sans avoir à réséquer les extrémités du pont transbordé, il est nécessaire, on le comprend, que les incisions délimitant ce pont aillent rejoindre celles que l'on a pratiquées du côté opposé, en prolongeant au besoin ces incisions jusqu'à la rencontre des premières. Je ne parle pas des sutures qui sont indispensables, cela va sans dire.

Cette transplantation, qualifiée à tort de glissement, a le grand avantage de trouver son application quelle que soit la partie de l'œil intéressée, en dedans ou en dehors, aussi bien qu'en haut et en bas.

Dans le cas où j'en ai fait usage, il s'agissait précisément d'un symblépharon siégeant au voisinage de la commissure interne, et qu'il eût été très difficile de faire disparaître par un autre moyen. A la suite d'une brûlure par de la potasse, des adhérences s'étaient établies entre les paupières, au voisinage de la commissure, et la portion correspondante de la conjonctive bulbaire, dans des conditions telles qu'on ne pouvait songer à une opération par glissement des parties voisines de la muqueuse, et encore moins à une greffe proprement dite.

L'emploi de la méthode de Teale a donné un résultat excellent, malgré qu'il ait fallu détacher du bulbe, sur la moitié de son étendue antérieure, une bandelette de conjonctive de près de 5 millimètres de largeur; la réunion s'est faite par première intention, et les mouvements de latéralité de l'œil n'ont souffert en rien de la perte de substance. Des points de suture assez nombreux sont nécessaires pour assurer une coaptation parfaite; je me sers de crin très fin.

Pour les autoplasties palpébro-palpébrales par pont transbordé, le principe est le même.

M. Landolt a eu le premier, je crois, l'idée d'employer un procédé de ce genre à la suite de l'échec d'une blépharoplastie à lambeau temporal, qu'avait nécessitée l'ablation d'une tumeur cutanée de la paupière inférieure. Les figures plutôt schématiques qui accompagnent sa description (*Archives d'Ophtalmologie*, 1895) semblent indiquer que les incisions pratiquées sur les paupières ne se rejoignent pas au niveau des commissures,

et c'est pourquoi, sans doute, les pédicules du lambeau transposé, demeurés libres, ont dû être sectionnés ultérieurement, pour qu'on puisse adapter leurs coins à la peau avoisinante, suivant les termes mêmes dont se sert M. Landolt. La modification que j'ai apportée à ce procédé, et qui me paraît avoir une réelle importance, a été de continuer ces incisions au voisinage des commissures, jusqu'à ce qu'elles se rejoignent, de telle sorte que les sections pratiquées sur les paupières, d'une part, pour libérer la paupière malade, s'il s'agit, par exemple, d'un ectropion cicatriciel, et, d'autre part, pour détacher le pont à transborder,

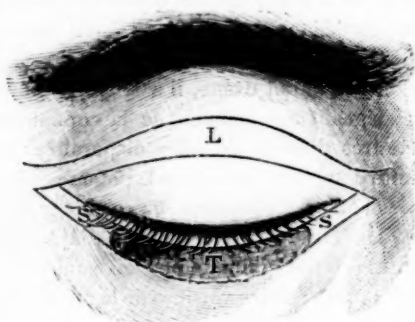


Fig. 1. — T, perte de substance ; L, lambeau de tissu sain à transposer ; S,S, parties de peau saine à réséquer sur la paupière malade pour faire place aux extrémités du lambeau transposé.

forment deux ovales complets, concentriques, et le transport du lambeau de la paupière saine à la paupière malade s'effectue en totalité. Il en résulte qu'au voisinage des commissures, les pédicules de ce lambeau se trouvent compris en totalité dans l'incision, de manière à s'adapter sur la surface cruentée.

Mais, pour éviter une torsion exagérée et qui pourrait donner lieu à une cicatrice très apparente, il est nécessaire de donner en ces points, aux incisions, une direction légèrement oblique, comme le montre la figure.

C'est ce que j'ai fait chez un malade qui, après avoir été opéré et guéri d'un épithélioma cutané de la paupière inférieure, s'étendant en longueur sous le bord palpébral, était venu me trouver quelques mois après avec un ectropion des plus gênants.

Un pont cutané de 7 à 8 millimètres à sa partie moyenne, mais beaucoup plus étroit à ses deux extrémités, fut détaché de la paupière supérieure, d'une commissure à l'autre, pour venir combler le vide résultant de la libération de la paupière inférieure. Je n'étais pas sans avoir quelques craintes sur la vitalité d'un lambeau pareil, qui mesurait plus de 5 centimètres de longueur, et l'on put craindre un moment qu'il ne se fit un point de sphacèle vers la partie médiane ; il n'en fut rien, la greffe se fit rapidement d'une manière très régulière, et le résultat a été aussi bon qu'on pouvait l'espérer. Un assez grand nombre de sutures avaient été

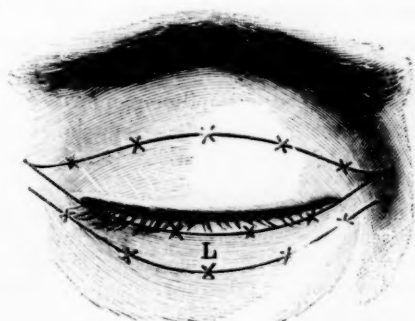


Fig. 2. — L, lambeau pris sur la paupière supérieure et qui est venu combler la perte de substance de la paupière inférieure, d'une commissure à l'autre.

nécessaires pour assurer la coaptation complète du lambeau, et j'avais pratiqué une tarsorrhaphie qui ne fut d'ailleurs maintenue que pendant quelques jours.

J'ai revu le malade plusieurs semaines après l'opération ; les mouvements de la paupière supérieure ne se trouvent gênés en rien par la perte de substance.

Cette manière de procéder, je tiens à le faire remarquer, n'a que des rapports assez éloignés avec les blépharoplasties palpébro-palpébrales pratiquées par M. Panas (*Leçons de clinique ophtalmologique*, 1899) et plus tard par M. Dupuy-Dutemps, son élève (*Archives d'Ophtalmologie*, 1901), dans lesquelles le lambeau palpébral ne s'étend qu'à une partie de la paupière, avec un seul pédicule par conséquent. L'opération, dans ce cas, ne diffère

des autres blépharoplasties à pédicule que par le choix de la surface cutanée à laquelle est emprunté le lambeau.

CATARRHE PRINTANIER

Par le **D^r L. DEMICHERI** (de Montevideo), ancien chef de clinique de M. de Wecker.

La localisation palpébrale du catarrhe printanier a donné lieu à peu d'examen histologiques. Ayant eu à étudier un cas anormal par le développement démesuré acquis symétriquement dans les deux yeux par le papillome, nous nous décidons à publier ce cas, auquel nous ajouterons quelques légères considérations générales :

D. B..., 23 ans, santé générale bonne, n'a pas d'antécédents importants. Il se présenta, il y a quatre ans, à notre consultation pendant les mois d'été, pour une première attaque de papillome de la conjonctive tarsale supérieure propre au catarrhe printanier. Les papilles aplaties, dures, avec l'aspect d'un pavé irrégulier, se localisaient surtout au niveau du bord supérieur du tarse.

Pendant quatre ans nous perdîmes de vue le malade, qui nous raconte qu'il a souffert pendant ce temps beaucoup d'incommodités, de picotements et d'inflammation des yeux et cela exclusivement dans les mois d'été. L'hiver, il se croyait guéri.

Le 24 août 1901, nous revoyons le malade et nous constatons ce qui suit :

On n'observe aucune altération du globe oculaire, et la vision est parfaite. Il n'y a pas de signes d'hyperplasie péricornéenne. La conjonctive de la paupière inférieure est légèrement blanchâtre, mais ne présente ni élévations, ni follicules. En retournant la paupière supérieure on observe que la conjonctive tarsale seulement est affectée, tandis que la conjonctive du cul-de-sac est complètement normale et est séparée de la partie tarsale par une ligne nette et précise.

Au niveau du bord supérieur du tarse on observe une ou deux rangées de papilles dures, larges, aplaties, planes, serrées les unes contre les autres, de couleur blanchâtre, présentant tout l'aspect du papillome propre au catarrhe printanier.

Ces papilles vont se confondre avec le reste de la conjonctive tarsale, qui présente un trouble laiteux, épais, lisse, caractéristique de cette affection. Au milieu de cette conjonctive blanchâtre s'élèvent,



DR. L. DEMICHERI (de Montevideo). — Catarrhe printannier: papillome de la conjonctive palpébrale supérieure

dans les deux yeux, deux énormes papilles, aplaties, aux bords détachés, mais en général adhérentes par une large base. La couleur et l'aspect de ces papilles, à part leurs dimensions, sont semblables à ceux du reste de la prolifération, en forme de pavé, de la conjonctive, qui correspond au bord supérieur du tarse.

Les grandes papilles mesurent environ 7 millimètres sur 5, et nous avons fait représenter leur aspect, quoique *schématiquement*, par la figure ci-jointe.

Nous procédâmes à l'extirpation des deux énormes papilles en cautérisant après la base au thermo-cautère. L'hémorragie fut modérée. Malgré la cautérisation les papilles se reformèrent. Une nouvelle extirpation encore plus radicale fut aussi suivie de récurrence, après quoi nous perdîmes de vue le malade, qui ne revint plus se présenter à notre clinique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Petits papillomes du bord tarsal.* — L'aspect général de l'hyperplasie conjonctivale est celui d'un papillome avec prolifération accentuée du tissu conjonctif. L'épithélium appartient au type pavimenteux stratifié et forme des ondulations de dimensions diverses. La couche superficielle est formée d'épithélium lamellaire. Il n'y a que dans les dépressions, toujours plus ou moins profondes, entre deux papilles que nous avons pu constater la présence d'épithélium cylindrique stratifié tel que le décrit Villard.

On observe presque toujours dans ces dépressions la présence de nombreuses cellules de mucus. Ces cellules, arrondies, d'aspect cloisonné et qui se colorent par l'hématoxyline avec plus d'intensité que le reste de la préparation, sont réunies en certains points en véritables groupes. Dans une des dépressions, nous avons pu constater 44 cellules de mucus.

Sous la couche de l'épithélium, on remarque un tissu conjonctif, épais, dense, formant de nombreuses aréoles plus ou moins grandes, tantôt circulaires, tantôt oblongues, occupées par des vaisseaux avec leurs parois propres, dans presque tous lesquels on voit une grande quantité de globules sanguins. De ces vaisseaux qui forment un véritable réseau sous-épithélial en diverses couches, se détache une ramification pour chacune des papilles pour leur former un axe vasculaire constant.

Dans les parties où l'épithélium est parfaitement conservé, l'infiltration cellulaire du tissu conjonctif est très discrète au niveau du corps même des papilles et presque nulle dans les couches plus profondes. C'est surtout aux extrémités de nos préparations, à l'endroit où on note une extension presque sans épithélium (1) que l'infiltration du tissu cellulaire est le plus accentuée, sans avoir un aspect nodulaire. Les cellules infiltrées sont mononucléaires ou polynucléaires.

(1) Dans cette région, cependant, beaucoup de cellules de mucus sont conservées.

Dans une partie de la préparation, on voit deux papilles de superficie aplatie se souder par leur partie latérale. Cette soudure n'est pas complète, car, dans la partie profonde, il reste un espace triangulaire libre, entouré de cinq cellules de mucus, tandis qu'à la superficie, l'épithélium pavimenteux passe d'une papille à l'autre en présentant seulement une légère dépression.

Nous insistons sur ce fait parce qu'il peut sans doute nous expliquer la formation des énormes papilles que présente le malade.

Grands papillomes. — Dans les grandes papilles, nous avons constaté en général deux régions distinctes. Dans une partie, l'épithélium pavimenteux stratifié est parfaitement conservé, comme le démontre la micro-photographie ci-jointe (1) ; dans le reste de la préparation, l'épithélium manque ou est réduit à une légère couche (2). Dans la première région, l'aspect est en général assez semblable à celui des petits papillomes que nous venons de décrire. Les différences essentielles en sont les suivantes : 1° L'épithélium est beaucoup plus épais (dix fois plus dans quelques régions), et on peut y étudier très bien la transformation régulière de la couche profonde cylindrique (couche germinatrice) en cellules cubiques et finalement aplaties ; 2° Le tissu cellulaire sous-épithélial est beaucoup plus serré et d'aspect fibreux. Les vaisseaux qui portent les aréoles du tissu conjonctif sont vides et sont plus petits que ceux qu'on observe dans les petits papillomes. L'aspect général de la préparation donne par suite l'impression d'un tissu plus serré et uniforme ; 3° Nous n'avons pu constater la présence de cellules de mucus dans aucune de nos préparations, ni même dans les plus profonds sillons qui fendillent ces papillomes. Dans les parties des papilles où l'épithélium manque en grande partie, le tissu cellulaire sous-épithélial est beaucoup plus infiltré d'une manière diffuse par des cellules unies et multinucléaires. Ce n'est que dans une seule région que nous avons rencontré une disposition vaguement nodulaire.

Comment explique-t-on la présence de ces papilles géantes ? L'aspect microscopique ne diffère pas en général, sauf par des détails, de celui du petit papillome qui correspond au bord tarsal de la conjonctive. Nous observons un ensemble de papilles voisines sur lesquelles la prolifération de la couche épithéliale a recouvert les dépressions inter-papillaires en formant une superficie presque uniformément lisse. Nous avons déjà décrit la réunion des deux petits papillomes, ce qui pourrait confirmer, nous le croyons, notre manière de voir.

(1) Cette micro-photographie a été faite dans le cabinet de photographie de la Faculté de médecine de Montevideo, auquel nous devons de précieux services.

(2) L'épithélium a disparu soit en faisant les préparations, soit à la suite de frictions de calomel qu'on a faites au malade.

Nous croyons, quant à nous, que l'étude de ces proliférations géantes peut contribuer à éclaircir un peu le diagnostic anatomique du catarrhe printanier. On ne peut parler ici d'un épaississement épithélial qui envoie des prolongements aux couches profondes. Il existe de véritables élévations épithéliales, avec leur axe vasculaire, ce qui nous fait affirmer le diagnostic de papillome.

La différence histologique entre le papillome du catarrhe printanier et le trachome est évidente, comme l'a fait ressortir Villard (1). Dans le trachome, il s'agit surtout de replis de la conjonctive hypertrophiée, présentant dans le corps de ses fausses papilles de vraies infiltrations nodulaires au milieu d'un tissu conjonctif délicat. Par contre, le tissu serré, presque fibreux, du papillome, où souvent on ne constate aucune ou presque aucune infiltration cellulaire, donne une impression très distincte au microscope. Dans d'autres régions, l'infiltration cellulaire est plus accentuée, mais en général est diffuse et disséminée.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES. — Sur un total de 5.500 malades que nous avons compulsé, nous avons observé le catarrhe printanier 20 fois (0,34 p. 100). Nous ne croyons pas qu'il puisse exister de relation entre cette affection et le trachome, car cette dernière maladie est très fréquente dans notre pays, et il existe une disproportion évidente entre les deux maladies (2).

Sur les 20 malades de catarrhe printanier, 12 sont du sexe masculin, 8 du sexe féminin. La proportion plus grande du sexe masculin n'est donc pas telle chez nous qu'on l'a fait ressortir dans certaines statistiques. L'affection a attaqué les deux yeux dans tous nos cas.

L'âge des malades a varié en général entre 3 et 24 ans. Nous n'avons observé qu'un cas au-dessus de ce dernier âge, sur un homme de 32 ans.

Quant à la fréquence relative aux localisations de l'œil ou de la paupière, elle a été la suivante :

(1) DARIER, De la forme tarsienne du catarrhe printanier, *Société française d'opht.*, 1897.

(2) A l'Asile des Orphelins de Montevideo, il existe depuis plusieurs années une épidémie de trachome avec 40 p. 100 des enfants affectés. Eh bien ! sur ce total de près de 200 enfants granuleux nous n'avons pu observer un seul cas de catarrhe printanier.

Hyperplasie péri-cornéenne (isolée)	3 cas
Papillome de la paupière supérieure (isolé)	9 —
Catarrhe printanier complet	8 —

Ce qui nous démontre la fréquence avec laquelle peuvent se présenter les papilles de la conjonctive de la paupière supérieure indépendamment de l'hyperplasie péri-cornéenne. D'où la grande importance de faire le diagnostic différentiel avec le trachome. Nous n'insistons pas sur ce point, très bien exposé dans divers traités (V. Arlt, Horner, Haab, Fuchs, etc.). Nous ne voulons rappeler qu'un seul fait, parce que nous avons souvent entendu notre maître, M. de Wecker, y insister et parce que nous l'avons constaté nous-même sur tous nos malades : c'est la limitation de l'état papillaire à la conjonctive du tarse supérieur « en se délimitant par une ligne nette et précise de la conjonctive du cul-de-sac supérieur ».

Ce signe nous a plus d'une fois servi pour nous faire entrevoir le diagnostic de papillome du catarrhe printanier dans des cas peu nets, qui, à première vue, simulent une conjonctivite trachomateuse. Ces cas ne sont pas rares, et ce n'est que l'étude à la loupe qui nous met bien en évidence le groupement en mosaïque des papilles opalines surtout au niveau du bord supérieur du tarse.

Quant à l'hyperplasie péri-cornéenne, elle n'a envahi la cornée que dans un seul cas. Il s'agissait d'un enfant de 8 ans, chez qui l'hyperplasie formait un véritable anneau aux deux cornées et envahissait irrégulièrement dans les régions interne et externe le tissu cornéen sur une extension de 2 à 3 millimètres.

Dans presque tous les cas d'hyperplasie péri-cornéenne nous avons constaté une grande tendance à la congestion oculaire pour le motif le plus insignifiant. Le fait de se laver la figure, et surtout de se frotter les yeux, occasionne une vascularisation si surprenante des conjonctives qu'on pourrait la considérer comme un signe du catarrhe printanier. Un malade de 26 ans, qui se plaignait de catarrhe printanier tous les étés, depuis dix ans, nous assurait qu'il ne pouvait jamais prendre de boisson alcoolique sans que ses yeux ne devinssent aussitôt complètement rouges. Mais le cas le plus intéressant est celui d'une jeune fille de 26 ans, qui se présenta à notre clinique pour une troi-

sième attaque de catarrhe printanier attribué par la malade à des irrégularités dans la menstruation. Tous les mois, aux jours qui précèdent le flux menstruel, ses yeux devenaient rouges en permanence, et le phénomène disparaissait quand commençait la menstruation.

Le traitement qui nous a paru le plus approprié est le calomel en frictions sur la conjonctive de la paupière et une pommade au précipité blanc et à la cocaïne.

L'effet de ce traitement sur l'hyperplasie péri-cornéenne est assez rapide, et nous avons obtenu des améliorations sur tous nos malades.

Dans les derniers cas, l'extrait de capsules surrénales a aidé la médication antérieure.

Quant au papillome conjonctival, nous avons obtenu un bon résultat avec le raclage. Dans la plupart des cas, nous alter-nons les frictions de calomel avec l'électrolyse. Ce dernier traitement, préconisé par M. de Wecker, quoique un peu lent comme les autres traitements de cette affection, soulage beaucoup les malades, et d'une façon rapide, parfois le jour même de l'appli-cation. La lanoline hydrargyrique (Darier) nous a aussi donné de bons résultats.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

1. — *Annales d'oculistique*

Analysées par le **D^r Druault.**

Janvier, février, mars 1902.

EMILE JAVAL. — *Mémoire sur la vérification des ophtalmomètres et la graduation des lunettes d'essai*, p. 75.

Dans ce mémoire, M. Javal donne les moyens de faire la vérification complète d'un ophtalmomètre. Quelques-uns de ces moyens ne peuvent être mis en pratique que par un constructeur ; d'autres sont au contraire à la portée du médecin et doivent d'ailleurs être employés par lui, soit pour vérifier le réglage de certaines parties, soit surtout au moment de l'achat de l'instrument, pour s'assurer de sa valeur. De

ces opérations, il en est une que M. Javal recommande particulièrement, c'est d'essayer l'instrument sur une sphère métallique parfaite de forme et dont le rayon très voisin du rayon moyen de la cornée est exactement connu. En mettant l'ophtalmomètre au point sur cette sphère, on s'assure qu'il est exactement gradué et que les mires ne présentent pas de dénivellation, ces deux conditions étant indispensables pour l'emploi de l'appareil. Si cette opération montre un défaut, il est nécessaire, pour y remédier, de vérifier successivement les différentes parties de l'instrument.

En ce qui concerne la graduation de l'ophtalmomètre et des lunettes d'essai, l'auteur recommande la généralisation de la graduation employée par les Américains. Cette graduation est celle qu'il avait proposée en 1865, sauf pour les verres cylindriques convexes.

KALT. — *Kystes orbitaires à parois végétales et à début brusque*, p. 38.

Observations et discussion de deux malades qui furent pris également, en quelques heures, d'une exophtalmie qui persista jusqu'au moment de l'intervention chirurgicale (opération de Krönlein), pendant un an chez l'un, et six ans chez l'autre. Le premier, un homme de 27 ans, présentait une tumeur kystique, à paroi non isolable, remplie de végétations formées de tissu embryonnaire et n'ayant pas récidivé depuis un an. La seconde, une femme de 50 ans, présentait un fibrosarcome kystique avec végétations fibreuses dans la cavité.

MORAX. — *Nécrose et gangrène des paupières*, p. 42.

L'auteur donne les observations de deux malades qui, au milieu de phénomènes inflammatoires aigus du côté des paupières et de symptômes généraux fébriles, présentèrent des lésions nécrotiques des paupières sans odeur fétide. A propos de ces deux cas et d'observations publiées par d'autres auteurs sous le nom de gangrène, il fait remarquer qu'il ne faut pas confondre ces nécroses non putrides, qui ne sont pas extrêmement rares, avec les cas plus rares de nécrose putride toujours liés à la présence d'organismes anaérobies. Le caractère de putridité de la nécrose est excessivement important, et c'est au groupe des nécroses putrides qu'on doit réserver la désignation de gangrène. Ce terme acquiert ainsi la signification précise d'un processus destructif et nécrotique lié à la présence des microbes anaérobies.

DE WECKER. — *La transmission des granulations en Egypte*, p. 54.

L'auteur admet que cette transmission est favorisée par l'abondance des poussières contenues dans l'air et par le climat spécial, les

granuleux ayant presque tous en été un état purulent de leur conjonctive.

DE WECKER. — *Comment l'on doit extraire la cataracte un siècle et demi après Daviel*, p. 81.

L'auteur recommande particulièrement une grande incision cornéenne, de ne pas aller chercher les derniers débris au moyen de la curette et de ne pas faire d'irrigations prolongées de la conjonctive. Il estime qu'il est inutile de faire précéder l'opération d'un pansement témoin appliqué pendant 24 heures, ni d'un savonnage des paupières au moment d'opérer. Il fait le nettoyage des paupières à ce moment en les brossant au moyen de tampons d'ouate imbibés d'une solution d'oxycyanure de mercure à 4 p. 100. Après l'opération, il ne panse que l'œil opéré avec un pansement léger fixé au moyen de deux bandelettes de tarlatane collées sur la peau avec du collodion. Ce pansement est laissé quatre jours et n'est pas remplacé.

LAGRANGE. — *De l'amputation du segment antérieur de l'œil avec suture en bourse et capitonnage musculaire*, p. 97.

Le procédé proposé par l'auteur a surtout pour but de conserver le plus de vitré possible ; il a en outre l'avantage de donner un moignon très mobile. L'opérateur détache d'abord la conjonctive au pourtour du limbe et passe un fil dans son bord. Puis un fil est passé dans chacun des quatre tendons des muscles droits, qui sont alors détachés de leur insertion sclérale. Le segment antérieur est enlevé ; la suture conjonctivale est resserrée aussitôt pour empêcher la sortie du vitré, et enfin les muscles droits sont rapprochés deux par deux au moyen de fils passés dans leurs tendons.

DESCHAMPS. — *Une manière de pratiquer l'iridectomie lorsqu'il n'y a pas de chambre antérieure et que le cristallin est absent*, p. 101.

Cette manière consiste à faire, au moyen d'un couteau à cataracte, une incision périphérique à la fois de la cornée et de l'iris, puis à passer par cette incision pour aller pincer l'iris, par sa face postérieure. Il est alors attiré au dehors et sectionné.

L'auteur a employé ce procédé dans deux cas. La première fois, chez un enfant de quelques mois qui avait eu, à la suite de l'ophtalmie purulente, une perforation de la cornée suivie d'une expulsion du cristallin et d'un enclavement de l'iris. Il commençait à avoir de la buphtalmie, et l'iridectomie n'avait pu être pratiquée par le procédé de Gayet. La chambre antérieure se reforma, et le processus glaucomateux fut arrêté. Le second cas concerne un enfant de 7 ans ayant

une plaie de la cornée avec adhérence de l'iris à la cicatrice, opacification et résorption du cristallin. L'œil commençait également à devenir buphtalme. L'opération amena également la reformation de la chambre antérieure et l'arrêt du processus glaucomateux.

PERGENS. — *Les conceptions ophtalmologiques personnelles de Rhazes dans le Hawi*, p. 105.

Intéressante étude sur l'anatomie, la pathologie et surtout la thérapeutique oculaires dans le grand travail de Rhazes (fin du IX^e siècle).

ROGMAN. — *Quelques remarques sur le diagnostic des tumeurs et des pseudo-tumeurs intra-oculaires*, p. 161.

Observations et discussion de deux cas :

1^o Femme de 49 ans ayant un mélanosarcome du corps ciliaire avec propagation à travers la sclérotique jusqu'à la région du limbe. C'est la petite tumeur extérieure qui fut le premier signe remarqué par la malade. L'acuité visuelle de cet œil était encore de 1/10. L'œil est énucléé ; pas de récidence 18 mois après ;

2^o Petite fille de 8 ans, débile, ayant plusieurs abcès froids. L'œil gauche, malade depuis un an, présente à sa surface, à 7 ou 8 millimètres du limbe, une petite tumeur rosée, de 5 millimètres de diamètre, arrondie, adhérente à la sclérotique. La conjonctive qui recouvre cette tumeur paraît dépouillée d'épithélium. Les milieux sont transparents, et la rétine entièrement décollée. T : — 2.

Enucléation. L'œil présente une néoplasie tuberculeuse qui s'étend du voisinage du nerf optique jusque vers le corps ciliaire, englobant la choroïde et la sclérotique.

J. CHAILLOUS. — *Étude clinique des lésions conjonctivales au cours de l'érythème polymorphe*, p. 173.

Ces lésions ont des formes multiples. La plus simple consiste en une conjonctivite caractérisée par de la rougeur, des démangeaisons et parfois de la sécrétion muqueuse avec injection des bords palpébraux ou œdème des paupières.

Plus souvent ce sont des papules rosées paraissant du 4^e au 6^e jour de l'éruption, surtout dans l'angle interne. Leur volume est celui d'une lentille ou plus grand. Elles glissent sur la sclérotique avec la conjonctive. Le plus souvent elles sont rouge violacé ; mais elles peuvent être beaucoup plus pâles. Ces papules peuvent être surmontées de vésicules blanchâtres qui s'ulcèrent. Durée : 4 à 10 jours.

Enfin, une forme pseudo-membraneuse, caractérisée par la production d'une fausse membrane sur la conjonctive palpébrale, et où l'on a observé une fois des lésions conjonctivales. Ce type, considéré comme

forme grave par Hanke, est basé seulement sur quatre observations toutes incomplètes.

Récidives possibles comme l'éruption cutanée, jusqu'à trois fois en six mois.

A son étude clinique, basée sur l'ensemble des cas connus, l'auteur joint une observation personnelle et cinq autres publiées depuis la thèse de Beaudonnet.

LOR. — *Le traitement du pannus par l'électrolyse péri et supra-cornéenne*, p. 183.

La méthode préconisée par M. Lor consiste à pratiquer l'électrolyse le long du limbe cornéen en circonscrivant le pannus dans toute son étendue, et détruisant les tissus périkératiques sur une largeur de 3 à 4 millimètres. Pour cela il endort le malade, emploie un courant de 2 à 3 milliampères et se sert du peigne à électrolyse de de Wecker. Il termine en passant légèrement le peigne sur toute la surface du pannus pour toucher les vaisseaux rampant dans les couches superficielles de la cornée.

VALUDE et MORAX. — *Infiltration lymphoïde bilatérale de la conjonctive des culs-de-sac*, p. 190.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, chez lequel un gonflement palpébral s'est produit d'une manière lente et progressive. La lésion siège dans la conjonctive des culs-de-sac et dans la conjonctive palpébrale avoisinante. Elle consiste en d'énormes bourrelets, lisses, assez mous, d'un jaune rosé, qui semblent diaphanes ou comme gélatineux. Aucun engorgement ganglionnaire. Des fragments enlevés montrèrent l'épithélium normal ou à peu près ; au-dessus de lui une mince bande de tissu conjonctif, puis la néoformation constituée par des cellules à noyau arrondi assez volumineux par rapport au protoplasma, réduit à une mince collerette. L'examen microscopique et l'ensemencement ne révélèrent aucun parasite. Les inoculations au lapin et au cobaye restèrent négatives.

DIAVOUX. — *De l'énucléation chez les enfants. Ses inconvénients.*

— *Un procédé à lui substituer*, p. 194.

Voir ces *Archives*, juin 1902, p. 419.

MORAX. — *Différenciation de la conjonctivite granuleuse des infections aiguës conjonctivales*, p. 199.

Pendant longtemps on a décrit un trachome aigu et un trachome chronique, et l'on a confondu dans la même description et sous le

nom de conjonctivite granuleuse ou d'ophtalmie égyptienne toutes les infections aiguës et chroniques qui sévissent en Egypte comme ailleurs.

Pour M. Morax, les infections conjonctivales prises isolément ne diffèrent pas en Egypte de ce qu'elles sont en Europe; mais, en Egypte, elles sont plus fréquentes et plus souvent associées.

Le trachome aigu n'existe pas plus en Egypte qu'il n'existe en Europe. Ce qui a fait croire au trachome aigu, ce sont surtout les cas de conjonctivite aiguë contagieuse ou de conjonctivite blennorrhagique, superposées à la conjonctivite granuleuse. D'ailleurs, en Egypte, l'affection granuleuse succède assez fréquemment à l'évolution d'une infection aiguë, parce que les chances d'infection sont augmentées à ce moment à cause des contacts répétés dont les yeux sont l'objet. Parfois aussi on a cru au trachome aigu, parce qu'on assimilait au trachome l'aspect granuleux de la conjonctive observé dans le stade de réparation qui suit le catarrhe purulent.

On peut cependant observer au cours de l'évolution de la conjonctivite granuleuse de petits épisodes subaigus sans superposition d'aucune infection, et durant un temps variable de quelques semaines ou quelques mois.

LEPRINCE. — *Troubles oculaires méningitiques*, p. 207.

Observation d'un médecin âgé actuellement de 49 ans. A l'âge de 19 ans, étant alors étudiant en médecine, il eut des symptômes de méningite aiguë accompagnés de diplopie et d'une diminution de la vision qui alla jusqu'à la cécité complète pendant un mois. La plupart de ces symptômes se terminèrent brusquement, en même temps qu'il se produisait un retour partiel de la vision. Celle-ci s'améliora ensuite de plus en plus. En octobre 1901, l'acuité visuelle était de 0,2 à droite et de 0,5 à gauche. Sous l'influence de l'électrisation, il se produisit encore une amélioration notable de la vision centrale et un agrandissement du champ visuel.

Avril, mai, juin.

HOLTH. — *Kinescopie. Nouvelle méthode de détermination de la réfraction oculaire*, p. 241.

Cette méthode repose sur le phénomène suivant, que l'auteur analyse d'abord : un œil fixant un objet éloigné, si l'on fait osciller devant cet œil, et perpendiculairement à la direction du regard, une fente étroite percée dans un écran opaque, on voit l'objet fixé se mouvoir dans le même sens que la fente, si l'œil est myope, et en sens inverse si l'œil est hypermétrope, tandis que ce déplacement apparent ne se produit

pas pour l'œil emmétrope. D'une façon générale, le déplacement se fait en sens inverse si l'œil nu ou muni d'un verre est accommodé pour une distance plus grande que celle de l'objet, et en sens direct, s'il est accommodé pour une distance moindre que celle de l'objet.

Pour faire cette recherche cliniquement, M. Holth a fait construire un appareil, le kinesiscope, qui permet de faire mouvoir facilement la fente dans toutes les directions nécessaires, et il se sert, comme objet de fixation, soit d'un disque blanc sur fond noir, soit d'une ligne blanche parallèle à la fente du diaphragme.

La kinesiopie a l'inconvénient d'être une méthode subjective; mais elle donne des résultats très précis. Elle peut permettre par exemple de déceler facilement les variations de courbure existant dans un même méridien. Elle est indiquée plus particulièrement lorsqu'on veut avoir des déterminations très exactes, ou encore lorsque le sujet examiné donne des réponses insuffisantes à l'examen par les verres. Dans ce dernier cas, le manque de netteté des réponses peut être dû à un défaut de transparence des milieux empêchant en même temps une détermination exacte de la réfraction par la skiascopie. Ainsi, dans un cas de cataracte secondaire, M. Holth n'a pu arriver à déterminer exactement la réfraction que par cette seule méthode, comme il a pu le vérifier ensuite après la discision faite à l'aiguille.

BROCA. — *Sur la vision des signaux colorés et les épreuves de la perception colorée*, p. 265.

L'auteur étudie surtout les signaux à grandes distances qui se font au moyen de projecteurs devant lesquels sont placés des verres colorés. Ces appareils donnent une surface lumineuse régulière dont le diamètre est généralement de 30 centimètres. La couleur doit en être reconnue à 6 kilomètres par un œil normal. L'image rétinienne formée est alors extrêmement petite. Pour examiner la vue des personnes qui doivent reconnaître ces signaux, il ne faut pas se servir d'objets relativement larges, parce que les troubles dans la vision des couleurs sont parfois localisés à de très petites étendues de la rétine et que, d'autre part, l'intervalle photochromatique peut varier notablement avec la grandeur et l'éclat de la surface colorée. On réunira les conditions nécessaires à ces examens en faisant reconnaître à 2 mètres des verres colorés passés devant un orifice lumineux de 0 mm. 1 de diamètre.

PERGENS. — *Conceptions ophtalmologiques personnelles de Rhazes dans le Hawi*, p. 272.

Suite du travail commencé dans le numéro de février des mêmes *Annales*.

TEILLAIS. — *Angio-sarcome de la rétine*, p. 321.

Tumeur de la rétine chez un enfant de 2 ans. A cause du caractère angio-tubulé de la tumeur, de la part évidente que prennent les vaisseaux à sa formation, M. Teillais pense qu'il s'agit non d'un gliome de la rétine, mais d'un angio-sarcome de cette membrane.

ROHMER. — *Quelques observations de sympathectomie dans le glaucome*, p. 328.

M. Rohmer donne des observations détaillées de 17 cas de glaucome dans lesquels il a fait la sympathectomie d'un seul ou des deux côtés et a obtenu une grande amélioration pour 5 cas, une amélioration plus ou moins marquée pour 9 et un résultat nul pour les 3 autres.

S'appuyant sur ces observations et sur celles qui ont été publiées par d'autres auteurs, il recherche quels sont les résultats habituels de l'opération et les cas dans lesquels elle est indiquée.

Immédiatement après l'opération, la face devient très pâle, l'œil se décolore, le pouls se ralentit et s'affaiblit un peu, et, dans le cas de glaucome chronique inflammatoire, l'injection péri-kératique disparaît. Mais 4 ou 5 heures après il se produit une injection conjonctivale qui disparaît en moins de 24 heures. La tension oculaire diminue immédiatement après l'opération et devient même hyponormale chez presque tous les malades; quelques heures après, elle est de nouveau un peu élevée, mais encore inférieure à la normale; toutefois elle subit souvent pendant plusieurs jours certaines oscillations avant de devenir fixe. Même dans les cas mauvais, la tension reste basse pendant plusieurs jours; le plus souvent, l'abaissement de la tension persiste.

La vision s'améliore rapidement après l'opération. Quelquefois elle présente de légers reculs momentanés, surtout produits par des émotions, des indispositions générales, etc. Le champ visuel s'accroît progressivement pendant quelques jours. — Dans les cas de glaucome inflammatoire, les douleurs péri-orbitaires et la céphalalgie disparaissent, mais parfois cette disparition n'est que momentanée. — Le rétrécissement pupillaire augmente de plus en plus pendant les premières 24 heures, puis reste permanent; il est généralement moins marqué que dans la sympathectomie expérimentale chez les animaux. Généralement l'accommodation augmente d'amplitude. On a noté parfois du ptosis persistant pendant plusieurs mois. Consécutivement à l'opération, on a observé plusieurs fois l'apparition d'un glaucome aigu, une fois l'accroissement de douleurs péri-orbitaires existant antérieurement, enfin l'aggravation d'un cas d'hydrophtalmie congénitale.

Ces faits prouvent seulement que, dans ces cas, l'intervention n'a pas eu de résultat définitif favorable sur la marche de l'affection. — Plus souvent on observe des douleurs névralgiques, qui apparaissent quelques jours après l'opération et qui en sont la conséquence. Elles

se montrent dans le cou, l'épaule et quelquefois la face du côté correspondant, et sont dues sans doute aux lésions du plexus cervical. On a observé aussi un enrouement persistant et de la difficulté dans la déglutition.

Au total une guérison ou une amélioration s'est produite dans les trois quarts des cas (81 sur 108). Les meilleurs résultats ont été obtenus dans le glaucome chronique simple.

L'auteur termine par quelques remarques sur la technique opératoire.

SULZER. — *Note sur les verres à la Chamblant*, p. 401.

Voir ces *Archives*, juin 1902, p. 412.

A. TERSON et LEFAS. — *Lésions de la glande lacrymale palpébrale dans le larmolement hypersécrétoire*, p. 409.

Les auteurs rappellent l'importance de la division des larmolements en hypersécrétoires et hypocrétoires et donnent l'examen d'une glande enlevée dans un cas de larmolement hypersécrétoire. Les lésions consistaient : 1° en sclérose périlobulaire ; 2° en dégénérescence granulo-graisseuse et nécrose des cellules glandulaires. Cette dernière lésion était disséminée assez régulièrement dans tous les lobules. Il n'existait aucune lésion vasculaire ou nerveuse assez importante pour expliquer les altérations observées. Les auteurs admettent, par analogie avec ce qui existe dans le pancréas et les glandes salivaires, qu'il s'agissait vraisemblablement de lésions anciennes subaiguës d'origine infectieuse canaliculaire.

PERGENS. — *Conceptions ophtalmologiques personnelles de Rhazes dans le Hawi*, p. 413.

Suite d'un travail commencé dans le numéro de février et continué dans le numéro d'avril des mêmes *Annales*.

MAZET. — *Perforation de l'iris, corps étranger de la cristalloïde antérieure*, p. 432.

Un homme de 29 ans, ayant reçu un petit éclat de silex dans l'œil droit, n'eut que quelques légers phénomènes inflammatoires pendant les premiers jours. — Un an plus tard, le malade a seulement « un très léger trouble de la vision » ; l'iris présente une petite perforation circulaire au devant du corps étranger, qui est fixé sur la cristalloïde antérieure. La couleur de l'iris est modifiée dans toute son étendue, et il existe de très légères opacités du corps vitré.

II. — Archives d'Ophtalmologie d'A. de Græfe (1)

Analysées par J.-P. Nuel

Tome LII, fasc. 2 (suite) et fasc. 3, et tome LIII

BIRCH HIRSCHFELD. — *Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'amblyopie méthylique*, p. 358-384.

BIRCH HIRSCHFELD. — *Pathogénie de l'amblyopie nicotinique chronique*, t. 53, p. 79-112.

BIRCH HIRSCHFELD. — *Amblyopie alcoolique*, t. 54, p. 48-68.

Nous avons rendu compte des recherches antérieures de l'auteur sur les amblyopies quinique et filicique. En ce qui regarde la première, il confirme (de même que nous et Druault) les résultats obtenus par W. Holden. Quant à la seconde, il décrit comme altération primaire et unique une altération des cellules nerveuses de la rétine; il ne réussit donc pas à voir la névrite optique si précoce, primaire probablement, d'après nos recherches à nous.

Birch Hirschfeld a continué ses recherches expérimentales sur les amblyopies toxiques; il s'adressa cette fois à l'alcool méthylique, sur lequel W. Holden avait déjà expérimenté.

Il rappelle d'abord les amblyopies méthyliques aiguës, assez nombreuses, observées chez l'homme, qu'on a publiées jusqu'ici. Il semblerait même qu'à ce point de vue, l'alcool méthylique soit plus nocif que l'alcool éthylique.

Il est à remarquer que certaines de ces amblyopies aiguës ont revêtu la forme du scotome central; ophtalmoscopiquement (et cliniquement), ces amblyopies méthyliques aiguës se sont présentées le plus souvent sous l'aspect de l'amblyopie éthylique aiguë (atrophie du nerf optique, etc.). Elles ne le cèdent du reste pas aux secondes sous le rapport de la gravité.

Dans un premier travail expérimental, Birch Hirschfeld rend compte du résultat d'intoxications tentées chez le lapin et la poule. Il décrit, à la suite de cette intoxication, et comme première et seule

(1) Erratum. — Dans le deuxième fascicule de ces Archives, analysé dans le précédent numéro, lire à la page 576, quatrième ligne, au lieu de : « oculaires extrinsèques », « oculaires intrinsèques ».

altération de l'appareil visuel, la chromolyse et la vacualisation d'une partie des cellules nerveuses de la rétine.

Chez un seul de ses lapins, il trouva une altération d'un petit faisceau du nerf optique. Il estime donc que le point d'attaque du poison est dans les cellules nerveuses de la rétine, et que les altérations éventuelles du nerf optique sont d'ordre secondaire, consécutif. Ces dernières altérations, névritiques chez un seul de ses lapins, consistaient d'ailleurs en une lésion des seules fibres nerveuses, sans trace de névrite interstitielle.

— Insistons tout de suite sur ce fait que, chez aucun des animaux en expérience, l'auteur ne put constater de l'amaurose, ni même une diminution évidente de la vision, et que tous périrent très rapidement ou furent tués au moment où ils étaient sur le point de mourir. Dans ces conditions, la constatation d'une certaine dilatation de la pupille n'a, à notre avis, aucune signification quant à la vision de l'animal.

Dans un autre travail, Birch Hirschfeld rend compte d'expériences identiques tentées sur des chiens et sur des singes. Aucun de ses chiens ne révéla de l'amaurose ou de l'amblyopie manifeste. Tous moururent au bout de quelques jours, à la suite de quelques ingestions d'alcool méthylique. Il n'hésite cependant pas à les utiliser, et signale chez eux les lésions des cellules nerveuses constatées chez les poules et les lapins. — Il en fut identiquement de même chez une série de singes, sauf un, qui devint manifestement aveugle après la onzième administration, et mourut d'ailleurs 11 heures plus tard.

A l'autopsie de ce singe aveugle, Birch Hirschfeld trouva en plus des altérations rétinienues signalées (altération d'une partie des cellules nerveuses, à côté d'autres intactes), une forte dégénérescence de certains faisceaux du nerf optique. Développée au maximum près du globe, cette dégénérescence allait de là en diminuant. Elle consistait en une altération des fibres nerveuses. La névroglie était intacte ; ses noyaux n'étaient pas multipliés ; les mailles en étaient distendues par de l'œdème. Pas trace d'altération des vaisseaux ou des septa-conjonctifs. Bref, c'était identiquement l'altération (névrite parenchymateuse) décrite par nous au début de l'amblyopie filicique. L'image ophtalmoscopique décrite par Birch Hirschfeld (papille un peu infiltrée) est également celle du début de l'amblyopie filicique.

Dans sa manière d'envisager la succession des diverses altérations, l'auteur admet dans ce travail une action primaire du poison sur les cellules nerveuses. Néanmoins, la névrite optique ne saurait, à son avis, être envisagée comme étant une simple dégénérescence secondaire, consécutive à une lésion des cellules nerveuses ; la rapidité de son évolution s'oppose en effet à une telle identification. Cette névrite dénote une action nocive très primitivement exercée sur les fibres nerveuses elles-mêmes, en même temps que sur les cellules nerveuses.

Birch Hirschfeld en arrive donc, chez le singe, à une conception de

l'amblyopie méthylique aiguë, identique à la nôtre, sur l'amblyopie filicique. Dans l'une et l'autre, il faut admettre un double point d'attaque du poison : les cellules nerveuses de la rétine et le nerf. Dans ce dernier, il se produit, de prime abord, une névrite parenchymateuse. Les différences que le lecteur pourrait constater entre la description de Birch Hirschfeld et celle que nous avons donnée de la névrite filicique au début proviennent de ce que Birch Hirschfeld n'a réellement produit l'amblyopie méthylique que chez un seul de ses animaux, chez le singe aveugle, et n'a pu examiner que les lésions du début, tandis que nos recherches ont été faites sur une vingtaine de chiens aveugles ou fortement amblyopes, et tués aux stades les plus divers de la maladie.

Tout autres sont les lésions de l'amblyopie quinique. D'après W.-A. Holden (confirmé par Nuel, Birch Hirschfeld et Druault), on ne constate, ici, au début, que la chromolyse et la vacuolisation des cellules nerveuses de la rétine, et les altérations du nerf semblent avoir la valeur d'une dégénérescence secondaire, et ne pas résulter d'une action nocive exercée par le poison sur les fibres nerveuses.

Les recherches de Birch Hirschfeld confirment donc pleinement notre supposition de l'identité de la lésion dans les amblyopies aiguës, alcoolique et filicique, supposition basée sur la similitude clinique si manifeste pour les deux, alors que l'amblyopie quinique s'en distingue absolument.

Ceci étant dit, nous ne pouvons nous empêcher de relever à nouveau chez Birch Hirschfeld deux défauts graves dans le procédé d'expérimentation. Il s'adresse de préférence à des animaux tels que le lapin, dont les réactions visuelles sont si peu prononcées et spécifiées, qu'on ne peut dire si l'animal voit ou non. En second lieu, même lorsque Birch Hirschfeld s'adresse à des chiens ou à des singes (animaux réagissant bien visuellement), il opère avec des doses qui amènent bientôt la mort. Or, il ne suffit pas de constater une certaine dilatation pupillaire chez un animal moribond pour qu'on soit en droit d'admettre qu'il ait été réellement amblyopique, ou en train de le devenir. Les expériences de l'auteur sont toutes passibles de l'un ou l'autre de ces deux reproches, à l'exception d'une seule, celle du singe unique qui devint aveugle.

Pour faire toucher du doigt les dangers auxquels on s'expose en procédant de la sorte, il suffit de se rappeler l'accident arrivé à l'auteur à propos de l'acide filicique. Il signale comme première et unique lésion de l'amblyopie filicique la chromolyse des cellules rétiniques nerveuses (et des grains internes), et ignore absolument que chaque fois qu'il y a trouble visuel filicique, il y a une névrite optique parenchymateuse. Or, Birch Hirschfeld lui-même a montré que la chromolyse des cellules nerveuses de la rétine se produit sous l'influence des causes pathologiques les plus diverses et d'ailleurs incapables de provoquer l'amblyopie ou l'amaurose. Aussi est-on en droit de se

demander si les altérations cellulaires décrites par lui dans les amblyopies ne sont pas plutôt une conséquence de l'état pathologique général (fièvre, agonie, etc.), sans aucun rapport spécifique direct avec l'intoxication, et qui, d'ailleurs, aurait disparu sans laisser de trace, si l'animal avait survécu. Au moins l'auteur aurait-il dû démontrer qu'il n'en est pas ainsi.

Les travaux successifs de Birch Hirschfeld sont un plaidoyer relevant l'importance des cellules nerveuses rétiniennees comme point d'attaque des poisons les plus divers qui produisent de l'amblyopie. Et cependant, tels que ces travaux nous sont présentés, ils sont de nature à nous faire douter de l'importance de la chromolyse rétinienne à ce point de vue si, bien entendu, nous exceptons l'amblyopie quinique. Car, enfin, l'intoxication violente par les autres poisons (acide filicique, alcool) produit toujours la chromolyse, tandis que l'amblyopie est infiniment plus difficile à provoquer, et que, si elle existe, elle s'accompagne toujours de névrite optique parenchymateuse et d'amblyopie manifeste.

Il semblerait que l'auteur aurait dû conclure de ses expériences que la névrite est la cause, la lésion véritable de l'amblyopie. Depuis que nous avons démontré que la chromolyse des cellules rétiniennees suit de si près les lésions du nerf, la tentation est forte de considérer dans le cas qui nous occupe cette chromolyse comme une simple conséquence de la névrite, qui dès lors serait la lésion originaire de l'amblyopie.

Cependant, trop de motifs d'ordres divers plaident en faveur d'une participation primaire des cellules nerveuses aux lésions de ces amblyopies toxiques pour qu'on se rallie à l'origine exclusivement nerveuse de ces lésions.

Dans son premier travail sur la poule et le lapin, Birch Hirschfeld formule donc que les altérations des cellules nerveuses sont les seules et uniques lésions du début de l'amblyopie méthylique. Plus tard, lorsqu'il eut étudié chez son singe une amblyopie méthylique véritable, il admet une névrite primaire, simultanément avec la chromolyse rétinienne. Nous aurions voulu qu'il s'exprimât catégoriquement entre les deux variantes. A propos de la poule et du lapin, il considère les lésions cellulaires comme suffisantes pour effectuer l'amblyopie, tandis qu'à propos du singe il admet en même temps une névrite. Il est cependant peu probable que le processus diffère d'une espèce animale à l'autre.

Nous aussi, nous avons commencé par supposer que la lésion qui est le point de départ de l'amblyopie filicique est celle des cellules nerveuses, opinion dont la fausseté nous fut démontrée par nos recherches ultérieures. Mais aussi nous n'eûmes rien de plus pressé que de constater formellement le changement survenu dans notre manière de voir.

Arrivons au troisième travail de Birch Hirschfeld, sur la descrip-

tion anatomique d'un cas d'amblyopie nicotinique chez l'homme. L'autopsie ayant été faite quelques heures après la mort, Birch Hirschfeld a eu la bonne fortune de pouvoir soumettre les rétines au procédé de Nissl. Il confirme la disparition partielle des cellules nerveuses maculaires et, de plus, il trouve que, sur la périphérie de la rétine, une partie des cellules nerveuses sont endommagées. Enfin, fait intéressant, même dans la macula, il persisterait des cellules normales, même au point de vue des granulations de Nissl.

Quant à l'altération du faisceau nerveux maculaire, l'auteur ne peut y voir dans son cas une névrite interstitielle. La névroglie est un peu condensée, les septa conjonctifs sont plus ou moins épaissis; mais il n'y a pas trace d'inflammation interstitielle véritable. Les altérations des tissus interstitiels semblent être consécutives à celles des fibres nerveuses. En d'autres termes, il s'agit d'une névrite parenchymateuse, conformément à notre propre manière de voir.

Birch Hirschfeld est d'avis qu'il ne doit pas y avoir de différences originelles entre les lésions de l'amblyopie alcoolique et celles de l'amblyopie nicotinique. L'inflammation interstitielle du nerf dans les formes alcooliques doit être envisagée comme un processus secondaire, favorisé peut-être par la nature et la permanence d'action du principe intoxicant.

Les conclusions de l'auteur quant à une double origine, rétinienne et nerveuse, pour les lésions de l'amblyopie alcoolo-nicotinique, sont trop conformes aux nôtres pour que nous ne tenions pas à relever expressément cette concordance.

Terminons cette trop longue analyse par deux remarques.

Malgré ce que nous avons dit à cet égard dans notre rapport, on continue à parler d'un prétendu fonctionnement plus intense des éléments nerveux maculaires, pour expliquer que, dans certaines circonstances, ces éléments seuls deviennent malades. C'est là une de ces assertions qu'un auteur emprunte à l'autre, mais qui ne résiste pas à un examen sérieux. Certainement la région maculaire a un fonctionnement plus intense que la périphérie rétinienne; mais cela résulte de ce que la macula renferme plus d'éléments nerveux que la périphérie rétinienne; et n'implique nullement un fonctionnement plus intense de chacun de ces éléments.

Dans la discussion sur la curabilité de l'amblyopie alcoolo-nicotinique, on continue à prétendre qu'elle ne peut pas relever d'une névrite parenchymateuse, attendu qu'une telle lésion ne serait pas susceptible de restauration, au contraire d'une névrite interstitielle ou de la chromolyse (avec vacuolisation) des cellules nerveuses. Indépendamment de toutes sortes d'objections à faire à cette assertion, relevons que la curabilité de l'amblyopie et même de l'amaurose filicique, bien constatée par nous, prouve à l'évidence qu'une grave atteinte de névrite optique parenchymateuse n'exclut pas la possibilité d'une restitution intégrale.

M. SACHS ET I. MELLER. — *De l'orientation visuelle lors des inclinaisons latérales de la tête*, p. 387-401.

W. KOSTER. — *Rapport existant entre l'augmentation de la tension oculaire et le volume de l'œil*, p. 402-436.

Une augmentation de la pression intra-oculaire allant jusqu'à 110 millimètres Hg. augmente un peu la capacité de l'œil. Mais cette dernière augmentation ne résulte pas d'une distension des parois, cette distension étant à peu près nulle pour cette pression; elle est due surtout à un changement de forme du globe, qui se rapproche davantage de la sphère. Koster décrit un aplatissement du pôle postérieur de l'œil normal. Ce serait surtout cet aplatissement, concurremment avec celui de la région ciliaire, qui s'effacerait dans les conditions de l'expérience, de façon à rapprocher la forme de l'œil de celle de la sphère. Nous pensons que l'aplatissement figuré par l'auteur au pôle postérieur dépasse notablement la réalité.

J. MELLER. — *Immigrations de l'épithélium cornéen et formation de kystes dans l'œil*, p. 436-446.

Depuis longtemps on admet que les kystes iridiens véritables résultent de la pénétration de l'épithélium conjonctival ou cornéen dans la chambre antérieure. Mais, depuis Rothmund, on suppose qu'il s'agit toujours de la transplantation d'un segment épithélial conjonctival ou cornéen dans la chambre antérieure. L'auteur décrit des yeux qui tendent à démontrer que la genèse des kystes en question peut être autre. On sait que, lors des plaies perforantes de la cornée, l'épithélium cornéen émigre le long des deux lèvres de la plaie, s'étale un peu sur la face postérieure de la cornée, et même sur des adhérences iridiennes.

Dans des cas particuliers, cette émigration de l'épithélium dans la chambre antérieure serait plus abondante. Après occlusion de la plaie cornéenne, l'épithélium retranché de celui de la surface, et inclus dans la chambre antérieure, se développerait en kyste iridien.

ABREU FIALHO. — *D'une maladie syphilitique de l'œil de grande extension*, p. 446-451.

H. WINTERSTEINER. — *De l'abcès postérieur de la cornée et de la perforation précocée de la membrane de Descemet*, p. 452-466.

A. ELSCHNIG. — *Remarques au sujet du travail de Wintersteiner*, t. 53, p. 370-374.

E. HERTEL. — *De la kératite suppurative chez l'homme*, t. 53, p. 316-359.

Il se confirme de plus en plus que dans un certain nombre d'ulcères cornéens graves, menant à la perforation cornéenne, les plans cornéens profonds, y compris la membrane de Descemet, peuvent exceptionnellement se perforer avant que l'ulcération n'ait pénétré jusqu'ici, et que cette perforation postérieure peut jouer un rôle dans la perforation cornéenne. Le fait étant bien établi, bien entendu comme exceptionnel, la discussion est ouverte relativement à la physiologie pathologique de cette perforation profonde.

Dans tout ulcère un peu grave, on trouvera toujours en arrière de l'ulcère, au-devant de la membrane de Descemet, une certaine accumulation de leucocytes migrants. Le plus souvent cette accumulation cellulaire reste modérée, et ne joue pas un rôle à noter. Dans d'autres cas, le nombre de ces leucocytes devient plus considérable. Dans l'opinion de certains auteurs, ces cellules peuvent ramollir, digérer les cellules, y compris la membrane de Descemet, et occasionner ainsi la perforation en question, n'ayant aucune communication avec l'ulcère cornéen, et restant séparée de ce foyer par du tissu normal. Wintersteiner défend cette genèse de la perforation profonde précoce, et cite à l'appui de sa manière de voir deux cas, dont l'un, à la vérité peu démonstratif, est celui d'un ulcère avec hypopyon, perforation et hernie de l'iris, dans lequel une nappe cellulaire s'étendait au loin, au devant de la membrane de Descemet. L'autre cas a trait à un ulcère par lagophtalmie, sans hypopyon et sans perforation postérieure, mais où l'accumulation de cellules au devant de la Descemet était notable. La membrane de Descemet elle-même semblait fendillée à ce niveau.

Aucun de ces deux yeux n'était glaucomateux. Aussi Wintersteiner conteste-t-il (contre Petit), que l'état glaucomateux soit une condition importante pour l'apparition de ces « abcès cornéens postérieurs. »

Dans un article de polémique, Elschnig défend (contre Wintersteiner) son opinion exprimée antérieurement, à savoir que cette perforation postérieure précoce est due surtout à ce que la membrane de Descemet serait attaquée (chimiquement), digérée par les cellules nerveuses de l'hypopyon, c'est-à-dire par sa face postérieure.

De l'examen anatomique de 49 yeux humains atteints d'ulcères cornéens, Hertel dégage certaines propositions générales. Les matériaux utilisés à cet effet sont très hétérogènes, quelques-uns de ces yeux étant atteints d'ulcères serpigneux à hypopyon, d'autres de phlyctènes, puis un de kératite lagophtalmique, etc., etc. D'aucuns de ces ulcères étaient survenus dans des yeux glaucomateux, et un dans un œil phthisique. Pas mal de ces yeux étaient aveugles, etc.

Voici quelques-unes des conclusions formulées par l'auteur :

1° Le plus souvent, les microbes pathogènes trouvés étaient le pneumocoque, plus rarement le streptocoque;

2° L'étendue des parties nécrosées semble être en raison de la quantité de microbes contenus dans la cornée. La zone de réaction, c'est-à-dire d'infiltration cellulaire, se trouve généralement à une certaine distance du foyer microbien, et en dehors des parties nécrosées (séquestre);

3° Dans deux cas d'ulcère à strophocoques, il y avait une tendance manifeste de l'ulcère à pénétrer en profondeur. En cas de pneumocoques, l'ulcère s'étendait plutôt en largeur;

4° Une partie au moins des jeunes cellules infiltrées dans la cornée proviennent d'une prolifération mitotique des cellules cornéennes fixes. Les premières mitoses de ces cellules se montrent loin de l'ulcère; plus tard on les trouve dans toute l'étendue de la membrane;

5° Dans un certain nombre de cas, il se produit une perforation précoce de la membrane de Descemet, c'est-à-dire une perforation n'ayant aucun rapport de continuité avec l'ulcère. L'état glaucomateux de l'œil semble favoriser cette perforation précoce de la membrane de Descemet, conformément à ce que disent Elschmig et Petit, et en opposition avec Wintersteiner. — Il semblerait que cette perforation peut se cicatriser sans que le processus en arrive à la perforation de la cornée;

6° La perforation précoce de la membrane de Descemet semble être un effet histolytique du pus contenu dans la chambre antérieure (avec Elschmig, et contre Wintersteiner). La règle est cependant que la perforation cornéenne résulte exclusivement de la progression de l'ulcère vers la profondeur;

7° Souvent une partie de l'ulcère se cicatrise, c'est-à-dire se couvre d'épithélium, alors qu'il progresse en d'autres points;

8° Les cellules du pus de l'hypopyon semblent provenir surtout de l'iris. Toutefois Hertel a trouvé dans certains cas, comme Nuel, que la partie de l'hypopyon avoisinant l'iris est plus pauvre en cellules que la partie située plus en avant, contre la cornée;

9° Hertel a trouvé exceptionnellement les migrations abondantes du pigment de la rétine iridienne, telles que Nuel les a décrites;

10° Exceptionnellement, en cas d'hypopyon, on trouve du pus à la surface interne du corps ciliaire.

Personnellement, nous connaissons parfaitement les petits amas de cellules migratrices qui s'arrêtent au devant de la membrane de Descemet, en arrière des ulcères cornéens, et nous avons signalé la chose dans notre travail sur l'ulcère cornéen à hypopyon, paru dans ces *Archives* (1895). En cas d'ulcère serpigneux, c'est derrière la zone d'infiltration, et nullement au niveau de l'ulcère lui-même que ces cellules s'amassent. Nous pensons que les substances phlogogènes, secrétées par le foyer microbien cornéen, et qui diffusent dans la chambre antérieure, s'amassent quelque peu au devant de la membrane de Descemet, membrane dense, peu perméable. Dès lors ces amas cellulaires au devant de la membrane de Descemet sont des effets

chimio-taxiques, tout à fait comme la zone d'infiltration superficielle. Ils se déplacent, sans laisser de trace, avec la zone d'infiltration.

Nous avons donc rencontré ces amas cellulaires dans la plupart des ulcères cornéens qu'il nous a été donné d'examiner anatomiquement; mais nulle part ils n'ont été assez volumineux pour faire craindre qu'ils puissent attaquer la membrane de Descemet. Nous ne nions pas qu'il puisse exceptionnellement en être ainsi, conformément à la manière de voir de Wintersteiner; mais cela doit être exceptionnel. La règle est que la perforation cornéenne résulte de la progression de l'ulcère vers la profondeur. A tout prendre, l'état glaucomateux (PETIT) semble favoriser l'abcès rétrocornéen et sa perforation dans la chambre antérieure.

D'un autre côté, il ne saurait y avoir le moindre doute que le pus de la chambre antérieure peut attaquer la cornée par sa face postérieure et la perforer, grâce surtout aux propriétés histolytiques de ses cellules, conformément à la manière de voir d'Elschnig et Hertel.

Nous en avons observé récemment un exemple clinique qui ne saurait être interprété qu'en ce sens. Un ulcère de 4 millimètres de diamètre, situé plutôt dans la moitié supérieure de la cornée augmentée d'hypopyon qui n'atteignait pas tout à fait le bord inférieur de la pupille, s'amenda beaucoup après une cautérisation ignée. L'hypopyon diminua d'abord, puis resta stationnaire. Nous tardâmes donc à faire la ponction cornéenne, lorsque survint assez brusquement une perforation cornéenne en bas, dans la partie non ulcérée de la membrane, au devant de l'hypopyon.

Peut-être, dans la discussion de cette question de la perforation précoce de la membrane de Descemet, faudra-t-il distinguer davantage entre les deux cas, et la vérité se trouve probablement entre les deux opinions extrêmes. La membrane de Descemet pourrait être attaquée par un petit abcès situé au devant d'elle; elle pourrait aussi être attaquée par sa face postérieure, par le pus de la chambre antérieure. Du reste, Elschnig lui-même admet la possibilité qu'un abcès cornéen profond puisse perforer la membrane de Descemet.

E. v. HIPPEL. — *Quelques anomalies oculaires congénitales rares.*

BÜRSTENBINDER. — *Plomb de chasse ayant séjourné huit années dans la chambre antérieure*, p. 476-483.

E. VAN HIPPEL. — *De l'anatomie pathologique du glaucôme et de la pigmentation rétinienne provenant du vitreum*, p. 498-513.

Dans deux cas de glaucome secondaire récent, l'angle scléro-cornéen était largement ouvert; mais de nombreuses cellules pigmentées, provenant d'une prolifération du pigment épithélial iridien, infiltraient

le tissu trabéculaire de cet angle. L'auteur incline à voir dans cette infiltration un obstacle à l'élimination, et une cause de glaucome.

— Dans l'un de ses cas, il trouva le long des vaisseaux rétinien des cellules pigmentées, rappelant la rétinite pigmentaire. Seulement le pigment ne provenait pas de l'épithélium rétinien. Il pénétrait la rétine par sa face interne et semblait provenir, lui aussi, de la face postérieure de l'iris.

P. RÖMER. — *Calcification de la rétine dans la néphrite chronique*, etc., p. 514-535.

Des plaques rétinien ressemblant à celles de la rétinite albuminurique étaient dues à des exsudats situés dans les couches rétinien internes et composés en majeure partie de sels calcaires, de carbonate notamment.

O. SCHIRMER. — *Du diagnostic et du traitement des lésions oculaires perforantes et infectées*, t. 53, p. 1-51.

Plaidoyer très chaud en faveur du traitement mercuriel dans les accidents de ce genre, sous formes de frictions mercurielles énergiques et prolongées. Qu'il s'agisse seulement d'iritis séreuse (dépôts à la face postérieure de la cornée), d'irido-cyclite fibrineuse ou d'irido-cyclite suppurative, voire même d'abcès du corps vitré, le traitement mercuriel, employé concurremment avec les autres moyens usités (notamment la cautérisation ignée de la porte d'entrée), permet un pronostic favorable dans un certain nombre de cas, qui, sans ce traitement, auraient pris une fort mauvaise tournure. Schirmer a été amené à employer ce traitement par la considération qu'il n'y a en somme pas de différence essentielle entre ces cas et l'ophtalmie sympathique, où le traitement mercuriel est d'une incontestable utilité.

C. HESS. — *Perception entoptique des veines vorticineuses*, p. 52-60.

L'éclair entoptique qu'on perçoit lors de l'éternuement ou d'une expiration forcée n'est pas dû à une compression de l'œil par le muscle orbiculaire des paupières (opinion de CH. BELL), mais au gonflement des troncs communs des veines vorticineuses, comprimant les cônes et bâtonnets.

E. FUCHS. — *De l'ulcère cornéen athéromateux*, p. 61-73.

Il s'agit des ulcérations, ordinairement graves et pouvant aller jusqu'à la panophtalmie, survenant dans les cicatrices denses de la cornée, souvent staphylomateuse. Fuchs montre comment les

cicatrices cornéennes, d'abord fort vascularisées, se condensent, deviennent exsangues. Alors souvent il s'y dépose de la substance hyaline, et même de la chaux. Il y a formation d'un véritable séquestre nécrosé, qui toutefois peut être couvert d'épithélium vivant. Mais, mal nourri, fort défectueux, cet épithélium s'endommage sous l'influence de toutes sortes d'insultes mécaniques. Par les lacunes épithéliales, les microbes pathogènes pénètrent dans la profondeur et alors, autour de la partie nécrosée, survient une infiltration cellulaire qui mobilise le séquestre et l'amène à être expulsé. Mais trop souvent les microbes pénètrent dans la profondeur et occasionnent la panophtalmie.

— Le nom d'ulcère athéromateux paraît avoir été employé d'abord par Arlt; celui de kératite cicatricielle séquestrante conviendrait mieux.

VAN DER HOEVE. — *Influence nocive exercée par le naphtol sur l'œil humain*, p. 74-78.

L'emploi prolongé de naphtol-B, même en pommade, par exemple pour une maladie du cuir chevelu, peut provoquer les altérations oculaires dues à l'intoxication par la naphthalmie. Il peut survenir des plaques rétinienne, de la cataracte, des altérations choroïdiennes. L'auteur a vu survenir le début de ces accidents chez deux personnes appliquant une pommade de naphtol sur le cuir chevelu, et chez une autre prenant le naphtol à l'intérieur, pour une affection intestinale. Il a, d'autre part, provoqué ces accidents chez l'animal. — Le naphtol est donc à ce point de vue beaucoup plus dangereux que la naphthaline. Il est dangereux dans les doses usitées, tant pour l'usage externe que pour l'usage interne.

ASAYAMA. — *De l'anatomie du ligament pectiné*, p. 113-129.

Travail histologique, sans importance majeure.

C. EMANUEL. — *Rapports entre les tumeurs du nerf optique et l'éléphantiasis neuromatodes*, p. 129-160.

Une subdivision purement histologique des tumeurs, qui ne tient aucun compte de leur marche clinique, expose à réunir en une espèce des choses très hétérogènes, et à en séparer qui offrent entre elles les plus grandes analogies. Ce dernier inconvénient existe aujourd'hui à propos des tumeurs du nerf optique, qui sont décrites sous les noms de sarcomes, de myxomes, d'endothéliomes, de fibromes, de fibro-sarcomes, de gliomes, etc. L'auteur voudrait, à l'exemple de Goldmann, faire rentrer toutes ces tumeurs dans la catégorie des neuromes malins, créée par Garré. Certaines tumeurs nerveuses existant depuis longtemps, et croissant lentement, peuvent à un moment

donné, souvent à la suite d'un traumatisme, croître rapidement. Si on les extirpe, les récidives se produisent immédiatement; et plus on extirpe, plus aussi les récidives se produisent rapidement. Lors de la première opération, il existait des tumeurs nerveuses multiples, dont l'une ou l'autre se met tout à coup à croître, par transformation sarcomateuse d'une neurofibrome (GARRÉ). Cette tendance est très développée dans les tumeurs multiples de la peau décrites sous les noms de fibroma molluscum, d'éléphantiasis diffus des nerfs, névromes multiples, etc., qui toutes partent du tissu conjonctif des nerfs, et qu'on a réunies aujourd'hui sous le nom générique d'*éléphantiasis neuro-matodes*. Certains *naevi* pigmentés seraient même de ces neurofibromes des terminaisons nerveuses.

Emanuel cite un certain nombre de cas de tumeurs du nerf optique ayant coexisté avec de l'éléphantiasis neuromatodes, ou bien chez des individus dont l'un ou l'autre ascendant a souffert de cette dernière maladie. L'hérédité joue un grand rôle dans le développement des neuromes multiples. D'un autre côté, les tumeurs, se développant en rapport avec les gaines du nerf optique, présentent en somme, et malgré leur diversité, les caractères des neuromes multiples. Ce seraient en réalité des neuromes, le plus souvent multiples; comme tels, ils « récidivent », le plus souvent après extirpation radicale; en réalité, une autre tumeur, préexistante, s'est mise tout à coup à se développer.

On a publié des cas où la mort étant survenue quelque temps après extirpation d'une tumeur du nerf optique, on trouva à l'autopsie des tumeurs multiples de la pie-mère, qu'on est tenté avec raison de rapprocher des neuromes multiples. D'autre part, on connaît des combinaisons de néoplasies gliales avec des neuromes multiples. Emanuel va donc jusqu'à ranger les tumeurs du nerf optique consistant en une hypertrophie de la névroglie du nerf dans une même forme clinique et étiologique avec les tumeurs conjonctives (fibromes, sarcomes) procédant plutôt des gaines du nerf optique. Les unes et les autres rentreraient dans la catégorie des neuromes multiples. — Nous croyons que, tout en reconnaissant l'intérêt qu'il y a de rapprocher les tumeurs du nerf optique (ou au moins certaines d'entre elles) des névromes multiples, c'est aller un peu loin que d'abandonner tout à fait le point de vue histologique, et de réunir en une espèce unique des néoplasies dont les unes procèdent du tissu conjonctif, et les autres de la névroglie.

NAITO. — *Des nerfs ciliaires et de la dégénérescence amyloïde et hyaline dans les yeux phthisiques*, p. 162-184.

On a cessé d'attribuer à des conditions mécaniques la cause du réveil tardif de douleurs dans les yeux phthisiques, et on y voit le résultat d'une infection microbienne. Il n'en est pas moins vrai que, dans certains cas, on constate une hypertrophie, une néoformation

considérable des nerfs ciliaires intra-oculaires, surtout dans la choroïde, alors que pour des motifs divers on se serait attendu plutôt au contraire. L'auteur décrit un exemple de ce genre; il y voit une espèce de neurome d'amputation, et estime que c'est là une des causes de l'endolorissement tardif des yeux atrophiés.

A. GULLSTRAND. — *De la constitution du faisceau lumineux réfracté dans l'œil*, t. 53, fasc. 2, p. 185-240.

Les développements dioptriques habituels, ainsi que les recherches sur l'aberration dans l'œil, partent toujours de l'idée d'un système dioptrique dont les surfaces sont de révolution. Or, il est bien prouvé aujourd'hui que, dans l'œil, ces surfaces ne sont pas de révolution. Aussi les recherches destinées à étudier la marche réelle des rayons dans l'œil révèlent-elles des faits difficiles à interpréter. L'auteur s'est donc donné pour objet d'étudier l'aberration monochromatique dans des systèmes dont les surfaces ne sont pas de révolution. A cet effet, comme il le dit, il a recours à un chapitre de la géométrie plane qui, jusqu'à ce jour n'a guère été abordé par l'analyse mathématique. Le travail ne se prête guère à l'analyse, mais doit être recommandé à ceux qui s'occupent de la dioptrique oculaire.

R. LEDERER. — *De l'énophtalmie traumatique et de sa pathogénie*, p. 241-294.

L'auteur écarte d'abord, et avec raison, les cas où, par suite d'une ouverture dans la paroi orbitaire, le globe oculaire s'était déplacé dans l'une des cavités environnantes. Il fait abstraction aussi des cas d'énophtalmie intermittente, remplacée ou non par de l'exophtalmie. Il ne retient que les cas où, par suite d'une contusion de la région de l'œil, ce dernier reste pour toujours et notablement affaissé dans l'orbite. Il passe ensuite en revue les différentes théories émises pour expliquer l'énophtalmie, montre leurs côtés faibles, et finit par produire de son côté la suivante : Le traumatisme produit une fracture de la paroi orbitaire, avec hémorragie rétro-bulbaire et déchirure du contenu dans l'orbite. Une hémorragie avec déchirure des tissus doit conduire à une constriction cicatricielle du contenu de l'orbite. Il est possible que, dans tous les cas publiés, il y ait eu, immédiatement après l'accident, un certain degré d'exophtalmie passagère. Cette hypothèse ou théorie explique mieux qu'aucune de celles produites les symptômes concomitants, si variables, de l'ophtalmie traumatique.

G. LEVINSON. — *Des terminaisons nerveuses dans les muscles extrinsèques de l'œil humain*, p. 295-305.

L. HEINE. — *De l'orthostéréoscopie*, p. 306-315.

Il s'agit de certaines conditions que doivent réaliser des vues stéréoscopiques pour produire le relief véritable, conforme à l'objet, et non pas, ainsi que cela est souvent le cas, un relief trop fort ou trop faible.

STRZEMINSKI. — *Existe-t-il des manifestations syphilitiques dans la deuxième génération?* p. 360-369.

Réponse affirmative.

E. FUCHS. — *Décollement de la choroïde post-opératoire*, p. 375-400.

L'auteur a accordé une attention soutenue au décollement de la choroïde survenant à la suite d'opérations, surtout de cataracte. Il se confirme que cet accident est plus fréquent qu'on ne le suppose généralement. Il s'est trouvé dans 4,4 p. 0/0 de tous les opérés de cataracte, dans 10 p. 0/0 de toutes les iridectomies pour glaucome, enfin, très rarement, après les iridectomies non glaucomateuses. On doit soupçonner cet accident si, après rétablissement de la chambre antérieure, celle-ci diminue ou disparaît, pendant que la tension oculaire diminue. Le plus souvent, le décollement est tellement proéminent qu'on peut le voir à l'éclairage focal. Il peut être si peu élevé qu'il faut à cet effet l'examen ophtalmoscopique.

Ce décollement paraît survenir du premier (très rarement) au quinzième jour. Il est de règle qu'il disparaisse sans occasionner de troubles visuels permanents. Rarement il disparaît au bout de 1-2 jours, brusquement en quelque sorte. Sa durée peut être de 1-30 jours.

Dans sa première communication, Fuchs avait supposé que le décollement choroidien post-opératoire serait la conséquence d'une déchirure du ligament pectiné de l'iris, déchirure qui livrerait un accès à l'humeur aqueuse vers les espaces suprachoroïdiens. Cette hypothèse est confirmée par l'examen anatomique d'yeux récemment opérés de cataracte, et qui présentaient un décollement de la choroïde (par un liquide séreux). Il ne paraît cependant pas que, dans aucun de ces cas, le décollement choroidien ait été constaté cliniquement, sur le vivant.

H. FEILCHENFELD. — *De l'appréciation des grandeurs dans le champ visuel*, p. 401-422.

Le travail tend à démontrer que des mouvements oculaires ne sont pas indispensables pour l'appréciation exacte des distances linéaires.

E. FUCHS. — *Trouble cornéen nodulaire*, p. 423-438.

Il s'agit d'une affection rarissime, décrite par Grœnouw, et consistant en l'apparition vers le centre cornéen de troubles multiples dont les plus grands ont un diamètre de 1 millimètre et plus, et soulèvent un peu l'épithélium. Ils naissent sans signes inflammatoires bien manifestes et durent des années. A l'examen anatomique, l'altération dominante était celle des lamelles cornéennes superficielles, qui étaient plus claires que les profondes; leurs fentes lymphatiques étaient dilatées.

Dans un cas pareil, Grœnouw a trouvé des dépôts hyalins dans la cornée, tandis que, dans son observation, Chevallereau a trouvé des dépôts d'urates.

L'image clinique en question paraît donc être due à des causes anatomiques diverses; ce ne serait pas une entité pathologique.

J. MURAKAM. — *De l'anatomie pathologique de la chorio-rétine disséminée*, p. 439-458.

Notre expérience personnelle confirme pleinement les vues de l'auteur lorsqu'il décrit les cicatrices soudant la rétine à la choroïde, la pullulation de la névroglie rétinienne et son irruption dans la choroïde. Dans le cas de Murakam, il y avait un trou dans la rétine au niveau de la macula lutea. L'auteur aurait probablement trouvé l'explication de la genèse de ce trou s'il avait consulté notre travail sur les altérations de la macula lutea, publiées dans ces *Archives* (1895-96).

A. SZILI. — *Développement des couches iridiennes postérieures*, p. 459-499.

L'auteur confirme chez l'homme ce que Nussbaum avait constaté chez la souris, savoir que le muscle sphincter de la pupille dérive de la rétine iridienne, c'est-à-dire de son feuillet antérieur. Il confirme aussi (chez l'homme) les travaux de Grynfeld et Viglleton, d'après lesquels la couche iridienne postérieure connue sous le nom de couche de Bruch, et striée radiairement, dérive elle aussi de la couche antérieure de la rétine iridienne. Aussi Szili n'hésite-t-il pas à voir dans cette couche un muscle dilateur de la pupille, composé de fibres contractiles radiaires.

Enfin, l'auteur trouve que, pendant longtemps, il existe contre le bord pupillaire de la rétine iridienne un large sinus dû à ce qu'en cet endroit le feuillet rétinien postérieur s'écarte de l'antérieur. Nous confirmons absolument ce dernier détail. Depuis le troisième jusqu'à la fin du sixième mois, nous trouvons chez l'embryon humain ce sinus très développé, à tel point qu'il doit frapper tout examinateur. Au cinquième mois, il est même beaucoup plus large que ne le repré-

sente Szili. A notre avis, il y a lieu de s'étonner qu'une formation embryonnaire transitoire aussi volumineuse et aussi durable disparaisse sans laisser de traces, et, à ce qu'il semble, sans jamais donner lieu à des malformations congénitales.

VELHAGEN. — *Une curiosité dans une rétine traitée par le Golgi*, p. 499-502.

E. HERTEL. — *Trois cas de grave infection oculaire bilatérale par le pneumocoque, à la suite de variole*, p. 503-510.

A la suite d'une variole (épidémie dite maligne), il survint une pneumonie, un catarrhe plus ou moins violent du nez et de la bouche, eczéma de la face, conjonctivite double plus ou moins purulente, diphtéroïde et ulcères cornéens excessivement graves, destructifs, avec hypopyon, et aboutissant à la destruction totale ou partielle de la cornée. L'examen bactériologique révéla dans les pustules de la peau et dans les muqueuses le pneumocoque (de Frankel).

K. BJERKE. — *Des changements de la réfraction et de l'acuité visuelle, après enlèvement du cristallin*, p. 511-550.

Nouvel essai pour concilier la réfraction telle qu'elle existe après l'extraction (avec celle existant avant l'extraction).

ZUR NEDDEN — *Recherches cliniques et bactériologiques sur les ulcères marginaux de la cornée*, p. 1-48.

Tout le monde connaît les ulcères cornéens marginaux, surgissant à la distance de 1 à 2 à 2 millimètres de la périphérie cornéenne, petits, en somme, isolés ou à plusieurs, et cela dans des yeux ne présentant guère ou pas du tout de sécrétion conjonctivale. L'auteur y trouve, avec une prédominance marquée, un bacille non décrit, et qu'il différencie avec le *Bacterium coli*, le bacille typhique, ainsi qu'avec le diplobacille de Morax. Le bacille est pathogène pour la cornée du lapin.

E. v. HIPPEL. — *De diverses formes de cataracte congénitale*, p. 48-68.

Dans les six yeux de trois lapins de la même portée, l'auteur constata, au degré près, les altérations suivantes : tache cornéenne, traces d'iritis avec synéchies, cataracte capsulaire, cataracte lenticulaire, probablement déchirure de la capsule postérieure, déplacement du noyau cristallinien en arrière, jusqu'à production de lenticône, et

même formation d'une simple cataracte membraneuse. Peu prononcée dans quelques cas, la cataracte capsulaire antérieure était considérable dans les autres. Dans deux yeux, il y avait une cataracte nucléaire, le noyau touchant la capsule postérieure. Dans deux yeux, la zone équatoriale était trouble également. Dans l'un d'eux, le noyau avait disparu; on pouvait parler de cataracte membraneuse. Dans la plupart de ces cas, il y avait une cataracte polaire postérieure renfermant des détritits cristalliniens: probablement une cicatrice capsulaire après perforation. Enfin, dans un cas, il y avait un lenticône postérieur.

Pour ce qui est de la pathogénie et de l'étiologie de ces altérations, il semble évident que toutes découlent d'une seule et même cause — les lapins étant de la même portée — et que les différences sont attribuables à des intensités différentes de la cause nuisible. Mais quelle est cette cause? On songe, tout d'abord, soit à un arrêt de développement, soit à une inflammation fœtale.

L'occlusion tardive de la vésicule cristallinienne embryonnaire, invoquée par Hess, dans des cas de ce genre, doit être écartée par la considération que le noyau cristallinien est assez bien développé. — V. Hippel finit par se rallier à l'hypothèse d'une inflammation intra-utérine, dont il voit les traces dans la tache cornéenne, dans les synéchies postérieures, et enfin dans la cataracte capsulaire antérieure.

La capsule cristallinienne postérieure semble avoir été rompue, puis s'être cicatrisée au prix d'une cataracte capsulaire postérieure. Au moment de la rupture, plus ou moins de substance cristallinienne aurait été évacuée en arrière; si bien que le noyau cristallinien touche la capsule postérieure. Dans le cas de la cataracte membraneuse, tout le noyau aurait été ainsi évacué et résorbé. Dans les cas de cataracte nucléaire, de nouvelles couches cristalliniennes transparentes se seraient formées après la cicatrisation de la capsule postérieure. — Mais pourquoi la capsule postérieure se serait-elle rompue? Il ne faut pas songer à une résorption défectueuse des subdivisions de l'artère hyaloïde, car certainement la cause nocive a fait sentir ses effets avant le moment de cette résorption (7^e et 8^e mois). V. Hippel suppose que la cause phlogogène (indéterminée) unique de la kératite et l'iritis auraient provoqué, dans la fosse patellaire, la formation de traînées anormalement fortes, qui, à la manière de travées cicatricielles, auraient tirailé et rompu la capsule postérieure.

P. RÖMER. — *Recherches expérimentales préalables à des essais cliniques, ayant pour objectif de rechercher une sérothérapie de l'ulcus corneæ serpens*, p. 99-200.

Étant établi que l'ulcère rongeur de la cornée est, dans l'immense majorité des cas, dû à une infection par le pneumocoque de Frankel, on pouvait songer à traiter cette maladie par la sérothérapie. Des

essais de ce genre ont été tentés, mais sans grand succès, en cas de pneumonie.

L'auteur établit d'abord que le sang d'hommes atteints de pneumonie et celui d'animaux infectés par le pneumocoque, révèlent des propriétés immunisantes contre l'infection par ce microbe. Il a fabriqué lui-même un sérum anti-pneumococcique, et c'est sur la foi d'expériences faites à l'aide de ce sérum qu'il formule notamment les conclusions suivantes :

1° La lutte sérothérapeutique contre les maladies pneumococciques n'est pas, à l'instar de celle contre la diphtérie, une lutte contre des toxines secrétées par le pneumocoque. En d'autres termes, les anticorps du sérum anti-pneumococcique ne sont pas des anti-toxines, mais des bactéricides. Le mode d'action de ce sérum est celui d'une véritable bactériolyse, du même ordre que l'hémolyse provoquée par l'injection du sang d'une espèce à une autre. Cette action repose d'ailleurs sur la présence de deux substances, dont l'une existe dans le sang normal, et dont l'autre s'y forme sous l'influence des microbes (substance sensibilisatrice de Bordet) ;

2° En cas d'ulcère serpiginéux chez l'homme, le sang ne révèle pas de propriétés anti-pneumococciques particulières (éprouvées sur des souris, inoculées de pneumocoques) ;

3° Cependant, l'immunisation générale contre le pneumocoque par exemple, par injection sous-cutanée du sérum chez le lapin, immunise également la cornée (1). On pourrait donc songer à ce mode de traitement préventif, par exemple en cas de blessure cornéenne compliquée d'une blennorrhée du sac lacrymal.

Quant au traitement curatif, moyennant la sérothérapie, des ulcères serpiginéux avérés, l'auteur n'a pas encore une expérience suffisante pour formuler des conclusions fermes. On pourrait songer à l'immunisation générale, à l'injection sous-conjonctivale du sérum, ou à son installation dans le sac conjonctival. L'immunisation générale semble mériter le plus de confiance.

III. — *Archivio di Ottalmologia.*

IX^e année, IX^e vol., fascic. 4-6.

Analysé par le Dr **T. Bobone.**

F. ALESSANDRO (Messine). — *Rapports entre la courbure de la cornée dans l'astigmatisme congénital régulier ; les notes anthropologiques, crâniométriques et prosopométriques.*

L'auteur rappelle que déjà Boerhave, von Ammon, Radicis, Rieck,

(1) Römer démontre de même que l'immunisation générale contre la toxine diphtérique immunise la cornée contre cette toxine.

Landort, Bono, Bourgeois, Tscherning, et bien d'autres, ont relevé les rapports existants entre les anomalies congénitales du crâne et celles des yeux, et étudié successivement la réfraction oculaire dans ses rapports avec l'index céphalique, et la courbure de la cornée dans ses rapports avec la circonférence du crâne et la hauteur des individus examinés. Plus récemment, Morselli releva que les stigmates de dégénérescence accompagnent, habituellement, la myopie, l'hypermétropie, et surtout l'astigmatisme.

Dans son travail, l'auteur relate maintenant les résultats des études, faites par lui-même, dans le but de déterminer les rapports existant entre la courbure de la cornée, dans l'astigmatisme congénital régulier, et les mensurations anthropologiques, crâniométriques et prosopométriques. Il s'agit d'observations cliniques, qu'il fit, avec le docteur Mobilio, sur 10 individus astigmatiques et 10 emmétropes. La courbure de la cornée a été mesurée avec l'ophtalmomètre de Javal-Schiotz, modèle 1889, et l'astigmatisme avec la méthode de Donders. Les conclusions auxquelles il arriva sont les suivantes :

1° Parmi les astigmatiques prédominent les misocéphales : l'astigmatisme est plus grande lorsque l'index céphalique est plus petit ;

2° La circonférence du crâne des astigmatiques est, en moyenne, supérieure à la normale ;

3° Il en est de même de la capacité crânienne. Chez les emmétropes, la moyenne est inférieure à celle des astigmatiques ;

4° L'astigmatisme est plus grande chez les individus où la différence entre la demi-courbe postérieure et l'antérieure est aussi plus grande ;

5° L'angle facial de Camper est plus petit chez les astigmatiques, tandis que l'index visuel est plus grand, comme plus grand est aussi l'index orbitaire ;

6° Les mensurations crâniométriques des astigmatiques semblent s'éloigner un peu du type moyen régional. Il semble aussi que, chez la plupart des astigmatiques, l'astigmatisme et l'anisométrie sont d'autant plus grands que les notes anthropologiques anormales sont plus nombreuses ;

7° L'astigmatisme physiologique ne dépasse pas 0°,75, tandis que l'astigmatisme pathologique peut atteindre des degrés assez hauts. Le plus fréquent est de 1 à 3° ;

8° L'anisométrie est très fréquente dans l'astigmatisme pathologique, presque négligeable dans la physiologique

G. TORNABENE (Palerme). — *Influence de la bile sur les modifications fonctionnelles de la rétine. Contribution expérimentale à la genèse de l'héméralopie.*

Les ophtalmologistes qui se sont occupés de la question de l'héméralopie, qui accompagne les maladies du foie, en donnèrent une foule d'explications très diverses, uniquement fondées sur des hypothèses,

sans l'appui d'un examen des modifications fonctionnelles que la bile provoque sur la rétine.

L'auteur s'est proposé d'étudier par des recherches expérimentales ces modifications fonctionnelles de la rétine sous l'influence de la bile. Il se servit, comme animaux d'expérimentation, des grenouilles et de crapauds qu'il empoisonnait par voie sous-cutanée; il étudia successivement l'acidité de la rétine sous l'influence de la bile, l'influence de cette dernière sur le pourpre rétinien, et la façon dont se comporte le pigment rétinien sous l'action de la bile, soit à la lumière, soit dans l'obscurité.

Les résultats qu'il obtint prouvent que dans la majorité des cas la rétine devient, sous l'influence de la bile, *moins* acide qu'à l'état normal; que la bile fait obstacle à la production normale du pourpre rétinien dans l'obscurité, surtout lorsque la bile a agi pendant plusieurs jours; que, en passant de l'obscurité à la lumière, la rétine influencée par la bile se décolore plus rapidement que la rétine normale; que le pigment rétinien chez les animaux traités par la bile se trouvait, à la lumière, parfois moins descendu, parfois plus descendu que chez les animaux témoins. La position du pigment n'est pas celle dite : position d'obscurité, car le pigment arrive, dans certaines parties de la rétine, jusqu'à la limitante externe, et seulement dans quelques endroits où il est moins descendu, arrive à couvrir la moitié des bâtonnets.

L'auteur croit, avec Romano-Catania, que l'héméralopie est due à un *défaut d'adaptation* de la rétine. Or, la fonction de l'adaptation étant liée, comme Angelucci l'a démontré, aux modifications de l'épithélium pigmenté de la rétine, il en résulte que le fait que le pigment rétinien est dérangé dans sa fonction normale par l'influence de la bile est suffisant pour expliquer l'héméralopie qui survient dans les maladies hépatiques avec ictère.

G. LODATO (Palerme). — *L'état microbien de la conjonctive chez les ozéneux. Contribution à l'étiologie de l'ozène et à la cause des complications oculaires qui s'y rattachent.*

On sait que Terson et Gabrielidès en examinant le sac conjonctival de 14 ozéneux ont trouvé, sur 11 de ces malades dont l'œil se montrait absolument sain, six fois le bacille Löwenberg-Abel dans le sac conjonctival, et cinq fois le *staphylococcus aureus* et *albus* sans le précèdent bacille. De ceci, ils tirèrent la conclusion que les complications oculaires chez les ozéneux pourraient dépendre directement du bacille Löwenberg-Abel. Des expériences, faites par d'autres, ont donné un résultat presque toujours négatif, et constamment négatif chez les ozéneux affectés de maladies internes de l'œil; ce qui fit admettre, contrairement à Terson et Gabrielidès, que ce n'est pas le bacille, mais bien ses toxines qui seraient la cause des complications oculaires et agiraient soit par l'action phlogogène qu'elles exercent, soit en exci-

tant la virulence des microbes pyogènes communs de la conjonctive.

Après avoir rappelé ces faits, l'auteur parle des autres bacilles trouvés dans les croûtes de l'ozène par MM. Belsanti et della Vedova, Gradenigo et Pas, de sorte qu'il y aurait plus d'une espèce d'ozène. Il entreprit des recherches dans le but de démontrer s'il existe un rapport entre la forme de l'ozène et les complications oculaires.

Il examina, pour cela, 6 individus ozéneux, dont 3 avaient les yeux sains, et 3 les avaient affectés respectivement de conjonctivite chronique, ulcère de la cornée, conjonctivite chronique et leucomes.

La première conclusion qui découlait de ces recherches fut que, dans ces 6 cas, les microbes de l'ozène n'étaient pas présents dans le sac conjonctival. De plus, l'auteur put observer que, dans les cavités nasales des ozéneux dont les yeux étaient sains, vivait le bacille de Löwenberg-Abel, avec quelques cocci, tandis que, dans celles des ozéneux en même temps malades des yeux, le bacille de Löwenberg-Abel était associé à celui de Belfanti et della Vedova. L'auteur en tire donc cette conclusion qu'il existe effectivement un rapport entre les diverses formes de l'ozène — bactériologiquement considérée — et la fréquence des affections oculaires concomitantes ; et que ces dernières sont dues aux toxines des microbes de l'ozène, et non pas aux microbes eux-mêmes. L'auteur fit encore d'autres expériences qui le conduisirent à admettre comme plus probable que les toxines des microbes de l'ozène agiraient non pas tant en exerçant une action phlogogène propre qu'en excitant la virulence des pyogènes communs.

G. LODATO. — *Influence du système nerveux sur la constitution de l'humeur aqueuse. I. Influence du sympathique cervical.*

L'auteur opéra sur des lapins chez lesquels il examinait comparativement l'humeur aqueuse de l'œil normal et de l'œil correspondant au côté où le ganglion cervical supérieur avait été excité ou enlevé. Il obtint les résultats que voici : 1° l'excitation faradique du ganglion cervical supérieur produit une légère augmentation de l'indice de réfraction de l'œil situé du côté du ganglion excité. L'extirpation du ganglion produit aussi une augmentation de l'indice de réfraction, mais plus forte, qui commence dix heures environ après l'excision et dure pendant cinq à sept jours ; 2° l'alcalinité de l'humeur aqueuse ne subit aucune variation appréciable ; 3° le taux du chlorure de sodium contenu dans l'humeur aqueuse ne subit aucune modification après la sympathectomie ; quelquefois il augmente légèrement après l'excitation faradique du ganglion crural supérieur ; 4° la sympathectomie augmente de quatre à cinq fois l'albumine de l'humeur aqueuse, tandis que l'excitation du ganglion l'augmente aussi, mais seulement de une à trois fois.

C. MAGNANI (Turin). — *Une forme insolite d'hémianopsie.*

Sur un malade affecté d'hémianopsie, chez lequel on diagnostiqua

une lésion du centre cortical visuel gauche, l'auteur put démontrer que sur toute la partie hémioptique existait un certain degré de vision. Le patient pouvait distinguer des objets un peu grossiers, que l'on faisait trembler sur l'arc du périmètre, dans la partie correspondante au champ hémioptique. La perception n'avait pas lieu lorsque l'objet demeurait immobile.

C. COLOMBO (Bologne). — *Un cas d'application de la cataphorèse à la thérapeutique oculaire suivi de succès.*

Un ouvrier qui, par suite de l'explosion d'un mélange composé de fulminate de mercure, chlorate de potassium et d'antimoine, avait été blessé aux mains et au visage, présentait dans l'épaisseur des cornées une quantité très grande de petits points noirs qu'il ne fut pas possible d'extraire avec la pointe de l'aiguille, et qui étaient cause de larmoiement, photophobie et blépharospasme presque continuels. Comme tout autre traitement (cocaïne, bains écossais, fomentations chaudes, révulsifs au front, injections de morphine) était resté sans succès, l'auteur fit examiner la poussière noire résultant de la détonation du mélange, que l'on trouva composée, de préférence, de trisulfure d'antimoine. Le problème qui se posait était d'éloigner ce trisulfure de l'œil. On tenta l'iodure de sodium à l'intérieur et en injections sous-conjonctivales, puis la cautérisation profonde de la cornée avec l'anse aplatie d'un galvanocautère, puis, encore une fois, l'extraction des granules : tout cela ne fit qu'empirer les conditions du malade. C'est alors que l'auteur, sur le conseil du professeur Tartuferi, tenta la cataphorèse électrique : batterie à piles Onimus, avec 8-12 éléments ; pôle positif à la nuque, pôle négatif, sous forme de grosse boulette de ouate hydrophile trempée dans la solution physiologique de chlorure de sodium. Déjà après dix jours le malade pouvait reprendre son travail ; la guérison se fit peu à peu, complète, avec disparition de la plupart des corps étrangers.

L'auteur présume que le chlorure de sodium, se décomposant par l'électrolyse, dégagait du sodium (au pôle négatif) et du chlore à l'état naissant pouvant agir sur le sulfure d'antimoine en donnant chlorure d'antimoine et soufre. Ce dernier pouvant être facilement résorbé par les tissus, le chlorure d'antimoine le pouvait aussi, étant soluble. Une partie du chlore naissant pouvait aussi se transformer en HCl, en contact avec les humeurs des tissus, et agir à son tour sur le trisulfure d'antimoine pour donner un trichlorure et de l'acide sulhydrique facile à éliminer.

F. ALESSANDRO. — *La conjonctivite aiguë du chien. Recherches bactériologiques.*

En soignant un chien atteint de conjonctivite aiguë, l'auteur put isoler un nouveau bacille, dont les caractères morphologiques de cul-

ture et biologiques s'éloignent de ceux des bacilles découverts jusqu'ici. Ce bacille est gros environ deux fois comme celui de la diphtérie, ordinairement droit, vacuolisé, avec extrémités arrondies. Quelquefois une seule des extrémités est arrondie, de sorte que le bacille est claviforme. Se colore facilement avec toutes les couleurs d'aniline et avec le liquide de Löffler; résiste au Gram et se colore avec la méthode Gram-Gunther et Gram-Weigert. En outre, ce bacille se développe difficilement dans presque tous les milieux communs de culture. Il peut être confondu seulement avec le bacille de la diphtérie, mais il s'en détache nettement par la forme, la grandeur, la vacuolisation multiple et variée, la plus grande affinité chromatique du protoplasma pour les couleurs d'aniline, la forme rayonnée et pigmentée de la colonie, etc. Un caractère qui le différencie absolument du bacille de la diphtérie est son activité pathogène, qui fait que ce bacille pénètre et se dissout dans l'organisme animal, de sorte qu'il est possible de l'isoler du sang des animaux d'expérimentation. L'auteur conclut que le bacille isolé par lui est un germe pathogène spécifique et une individualité bactérienne nettement distincte de celles décrites jusqu'ici.

F.-P. DE BONO (Palerme). — *Amaurose complète bilatérale aiguë par intoxication alcoolique.*

Observée sur un homme de 43 ans, qui avait bu 1/2 litre d'une liqueur fortement alcoolique. Le matin suivant, lorsqu'il se réveilla de son sommeil d'ivresse, il était aveugle des deux yeux. Il avait les pupilles dilatées et rigides; $V = 0$. A l'ophtalmoscope, on ne voyait que les moitiés internes des deux papilles; les moitiés temporales étaient recouvertes par une large plaque d'un gris jaunâtre, qui s'étendait au delà de la demi-circonférence papillaire sur une étendue de 2 diamètres papillaires environ. Les vaisseaux artériels étaient pâles et minces. Les veines turgides. La région maculaire ne présentait aucune altération. Après un mois de traitement, fait avec les injections de strychnine, les plaques qui couvraient les moitiés temporales des papilles et la zone adjacente avaient disparu, les artères étaient plus grosses; le champ visuel demeurait un peu rétréci concentriquement: O. D. V. = 1/3, O. G. V. = 1/3-1/2.

La particularité de ce cas réside dans le fait que les altérations ophtalmoscopiques étaient parfaitement identiques et symétriques dans les deux yeux.

P. M. VARESE (Palerme). — *Vice congénital et héréditaire de la statique du globe oculaire.*

Lorsque le malade regardait en face, ses deux yeux avaient leur apparence normale. Invité à regarder à droite, on voyait que, tandis que l'œil droit exécutait le mouvement normalement, les paupières de

l'œil gauche se fermaient et s'enfonçaient dans l'orbite, comme si l'œil correspondant était atrophique. Cet œil rentrait dans l'orbite, pendant le mouvement du regard à droite, de 1/2 centimètre. En faisant regarder le malade à gauche, l'œil gauche se portait vers l'extérieur seulement d'une façon limitée, mais ne rentrait pas dans l'orbite.

Le malade affirmait avoir ce défaut depuis sa naissance, et sa mère en être également affectée.

G. LODATO. — *Observations sur la réfraction et la correction optique du kératocône.*

Angelucci démontra, par ses recherches à l'aide de l'ophtalmomètre Javal-Schiotz, que la cornée conique peut être considérée en général comme une surface hyperbolique et que, d'après les calculs et les observations cliniques, la correction la plus appropriée s'obtiendrait par des verres taillés en surface de cône.

De Bono, plus récemment, a étudié surtout l'astigmatisme irrégulier des cornées coniques, dont les méridiens représenteraient des courbes à secteurs ayant des rayons de longueur différente. Lohnstein a signalé les causes d'erreurs dans l'étude approfondie du kératocône par l'instrument de Javal, et Lodato les confirme, par l'analyse des diagrammes kératoscopiques et des mesures d'un cas très démonstratif. Suivant lui, l'instrument de Lucciola-Cianciolo (voir la description dans l'original) serait le plus indiqué pour les recherches en question, à condition que la lunette puisse être dirigée normalement sur les différents points d'un méridien cornéen quelconque, l'axe optique restant toujours dans le plan de ce méridien. La lunette devrait donc être mobile dans tous les sens normalement sur une surface concave et le degré d'inclinaison se lire sur l'appareil.

F. ALESSANDRO (Messine). — *Courbure de la cornée dans l'astigmatie régulière congénitale.*

Conclusions : 1° La courbure de la cornée conserve, probablement, sa forme elliptique aussi dans l'astigmatie pathologique et physiologique : les méridiens passant par sa ligne visuelle sont elliptiques ;

2° La forme elliptique des méridiens varie aussi, dans le même œil, d'un méridien à l'autre ;

3° La ligne visuelle, ainsi que le sommet de la cornée, se trouvent d'ordinaire, très près du sommet de l'ellipse avec laquelle ils peuvent, parfois, coïncider. Dans quelques cas, cependant, ils sont plus proches de l'extrémité de l'axe mineur ;

4° La ligne visuelle se trouve, par ordre de fréquence, à l'intérieur et en haut, à l'intérieur et en bas, à l'extérieur et en haut, à l'extérieur et en bas du sommet de l'ellipse ;

5° Aussi les rayons de courbure et la portion de cornée examinée

correspondent au sommet de l'ellipse, ou se trouvent du même côté de l'axe majeur ;

6° La surface antérieure de la cornée peut être plus plane n'importe dans quel quadrant ; le plus souvent, c'est à l'intérieur et en haut, à l'intérieur et en bas, etc. ;

7° L'angle α est, d'habitude, inférieur à 10° : dans quelques cas il est supérieur à 45° ;

8° La tangente, à l'exception de quelques cas, est positive.

F. ALESSANDRO. — *Maturation artificielle de la cataracte au moyen de la ponction multiple de la cristalloïde antérieure.*

L'auteur a entrepris avec succès, la maturation artificielle de la cataracte par la ponction multiple de la cristalloïde antérieure. L'opération est ainsi conduite : désinfection, atropinisation et cocaïnisation de l'œil ; ensuite, avec une aiguille à dissection on traverse la cornée au tiers externe du rayon cornéen, et on fait, avec la pointe de l'aiguille, de 5 à 10 ponctions sur la cristalloïde, en ayant soin de les distribuer sur la plus grande partie de la surface antérieure. Cela fait, on extrait l'aiguille. La maturation a lieu très rapidement, et complètement. L'auteur ne constata jamais de complications, à l'exception d'une injection périkeratique légère et fugace. Il voudrait appeler ce procédé : *poliphachionixis*.

G. COLOMBO (Bologne). — *Détermination de l'acuité visuelle au moyen d'optotypes à fond coloré.*

L'auteur a entrepris cette longue étude, poussé spécialement par deux ordres de considérations : d'abord par ce fait que la luminosité des différentes couleurs étant différente, il doit s'ensuivre que la mensuration de l'acuité visuelle, au moyen d'optotypes sur fond coloré, représente la détermination de V dans des conditions de contraste différent, et s'adapte à faire découvrir les affections oculaires où la diminution de V a lieu dans une proportion autre que dans l'œil normal ; en deuxième ligne, la lumière réfléchie par une surface colorée contient en quantité prépondérante les rayons de cette région du spectre de laquelle la couleur de la surface prend le nom ; de sorte que la détermination de l'acuité visuelle sur fonds colorés sera aussi profitable pour découvrir les altérations du sens chromatique dans la région de la rétine qui est le siège de la fonction du distinguer.

L'auteur a fait sur ce sujet un travail assez long et très minutieux, rempli de tableaux, dont l'analyse est très difficile, et pour lequel nous sommes forcés de renvoyer à l'original.

IV. — Revue des Thèses

R. CASSÉ. — *Zona de la troisième branche du trijumeau* (Thèse de Paris, 1902).

Dans cette thèse l'auteur étudie les modifications que la localisation du zona à la troisième branche du trijumeau entraîne dans l'aspect clinique et l'évolution de cette affection. Il a réuni une quarantaine d'observations dans lesquelles cette localisation est signalée; dans quatorze seulement le nerf maxillaire inférieur seul était pris soit en totalité, soit en partie.

De l'étude de ces observations M. Cassé conclut :

I. — Le zona de la troisième branche du trijumeau est une affection rare.

a) Il peut intéresser le nerf maxillaire inférieur en totalité ou en partie.

b) Il peut coexister avec un zona étendu aux autres branches du trijumeau ou aux nerfs voisins.

II. — Il peut être causé par une lésion locale, mais le plus souvent il relève soit d'une intoxication, soit d'une infection générale spécifique ou non.

III. — Les lésions nerveuses observées peuvent être d'origine périphérique, ganglionnaire ou centrale.

IV. — Les phénomènes généraux, la douleur, la localisation de l'éruption sont les éléments principaux du diagnostic.

V. — Parmi les complications les plus importantes nous citerons :

a) Les douleurs névralgiques qui relèvent de la névrite ;

b) La paralysie faciale, dont la fréquence mérite d'être mise en relief.

M. Cassé signale enfin la coïncidence fréquemment observée de la tuberculose pulmonaire et du zona, ce dernier pouvant être tantôt un signe indicateur, tantôt un signe véritablement précurseur précédant de beaucoup l'apparition de la tuberculose.

M. MOXZON. — *Étude sur les kystes de l'iris* (Th. de Paris, 1902).

A propos d'une observation de kyste séreux de l'iris, publié par Terrien (Voy. les *Archives*, p. 631, année 1901), l'auteur étudie très complètement à la fois au point de vue anatomique et clinique les différentes variétés de kystes de l'iris : les kystes séreux, les kystes perlés, les kystes à entozoaires et les kystes dermoïdes.

Les kystes perlés sont constitués, comme toutes les tumeurs épidermoïdales, par des couches plus ou moins concentriques de cellules

épithéliales. L'enveloppe, lorsqu'elle existe, est formée de tissu conjonctif. La poche est remplie par des cellules épidermiques disposées en zones concentriques, et souvent au milieu d'elles on rencontre un ou plusieurs cils.

Les dermoïdes de l'iris sont très rares ; on n'en connaît, à l'heure actuelle, que deux exemples nets.

Il faut mentionner, à côté des kystes dermoïdes, certaines variétés congénitales non dermoïdes consistant en modifications congénitales du bord pupillaire. On les observe fréquemment chez le cheval et d'autres animaux, et quelquefois aussi chez l'homme. Ces villosités uvéales sont quelquefois improprement désignées sous le terme d'ectropion congénital de l'uvée. Elles résultent d'un repli de la couche pigmentaire de l'iris, peuvent se détacher et devenir mobiles dans la chambre antérieure, donnant lieu alors à de véritables formations kystiques.

Les kystes séreux sont de petites tumeurs translucides, à parois minces, et pouvant remplir toute la chambre antérieure. Il s'agirait donc toujours de kystes par rétention, de véritables lymphangiomes.

Les kystes à entozoaires s'observent quelquefois dans l'iris et dans la chambre antérieure, mais beaucoup plus rarement que dans la rétine et dans le corps vitré. Leur évolution est la même ; ce sont presque toujours des cysticerques. On a rencontré aussi la filaire.

Les complications inflammatoires tardives qu'on peut observer dans toutes les variétés de kystes doivent faire réserver le pronostic. Elles montrent, en outre, que ces tumeurs ne peuvent être abandonnées à elles-mêmes.

DEL PELLEGRINO. — *Le livre de la cure des maladies des yeux de Jean Mésué (médecin arabe du XII^e siècle, th. de Bordeaux 1901.*

L'auteur a tenté une traduction de la partie des œuvres de Jean Mésué, consacrée à la cure des maladies des yeux.

Le livre d'Heben Mésué fut pendant longtemps le bréviaire des médecins. La traduction latine que nous possédons procèderait d'un manuscrit hébreu. M. del Pellegrino s'est servi de l'édition de Lyon, 1525, et de celle de 1544, sans nom d'imprimeur.

C'est dans la troisième partie de son œuvre : *Grabadin sive pratico*, que Mésué traite de *ægritudinibus oculorum*. De nombreux chapitres sont consacrés à la cure préventive des maladies des yeux, aux différents remèdes, aux blessures et abcès, aux affections des voies lacrymales, à certains troubles de la vision, au larmolement, au trichiasis, etc. L'abaissement de la cataracte est décrit avec soin (Clinique opht. de Bordeaux).

F. T.

V. — Livres nouveaux.

GREFE - SOEMISCH. — *Handbuch der Gesamten - Augenheilkunde* (Deuxième édition, W. Engelmann, éditeur à Leipzig). Volume XI : *Relations entre les maladies générales et organiques et les maladies des yeux* (par A. Grœnouw et W. Uhthoff).

Les livraisons de ce très important ouvrage se succèdent régulièrement, et les derniers fascicules traitent des relations entre les maladies générales et les maladies des yeux.

M. Grœnouw étudie successivement les troubles oculaires qui peuvent se développer au cours des affections du poumon, du système circulatoire, du tube digestif, de l'appareil génito-urinaire, de la peau et des maladies infectieuses. Il étudie aussi les affections héréditaires de l'œil. M. Uhthoff s'est réservé l'étude des intoxications dans leur rapport avec la pathologie oculaire.

Parmi les affections de l'appareil respiratoire, il faut mentionner surtout l'herpès de la cornée et accessoirement, la kératite ponctuée superficielle. Celles de l'appareil circulatoire déterminent surtout des modifications du côté des vaisseaux rétinien : anémie ou hyperhémie. L'auteur donne une description détaillée de l'embolie de l'artère centrale de la rétine, mais insiste peu sur la pathogénie, encore si discutée à l'heure actuelle.

Puis viennent les troubles oculaires occasionnés par les affections dentaires, soit directement, soit par voie réflexe, par les affections des glandes salivaires, de l'estomac, de l'intestin (vers intestinaux, cystitiques), du foie, etc.

Les affections des reins donnent lieu à un chapitre plus intéressant, celui de la rétinite albuminurique, qui est bien étudiée, et à propos de laquelle l'auteur rapporte quelques observations intéressantes. Toutes les autres affections sont aussi très exactement étudiées.

A propos des affections de l'appareil génital, mentionnons un chapitre intéressant sur les troubles oculaires au cours de la menstruation, normale et anormale, et de la lactation.

Les maladies de la peau, en particulier le pemphigus, donnent souvent lieu à des manifestations oculaires. Cette variété est bien étudiée, de même que l'éléphantiasis et les différentes affections parasitaires.

Nous ne pouvons que mentionner le chapitre ayant trait aux affections osseuses. A ce propos l'auteur rappelle l'influence des malformations crâniennes sur les maladies du nerf optique, celles-ci étant souvent le point de départ de névrites optiques aboutissant à l'atrophie. De même les différentes leucémies sont bien étudiées, et un chapitre intéressant est consacré aux troubles visuels consécutifs, aux pertes de sang abondantes. Les manifestations oculaires du diabète, de la

goutte, de la scrofule sont longuement décrites. Puis viennent les affections congénitales : anomalies de l'iris, cataractes, glaucome, rétinites, névrites congénitales, strabisme, etc.

La deuxième partie du onzième volume a trait aux troubles oculaires d'origine toxique et est l'œuvre du Pr Uthoff. C'est d'abord l'amblyopie toxique et nicotinique qui est longuement étudiée. Vient ensuite l'étude des manifestations oculaires que peuvent provoquer l'iodoforme, l'iodure, le datura stramonium, le haschisch, le thé, le café, la benzine, la thyroïdine, le plomb, qui donne lieu à un chapitre important, la quinine, la fougère mâle, les sels de pellétierine, l'ergot de seigle, etc., etc. Pas un poison n'est oublié : phosphore, acide osmique, acide carbonique, oxyde de carbone, naphthaline, strychnine; puis c'est la série des mydriatiques, des myotiques et des narcotiques dont l'énumération serait fastidieuse.

Comme dans les publications précédentes, les différents chapitres se terminent par une bibliographie tout à fait complète qui ajoute encore à l'intérêt de cet excellent traité.

F. T.

Nouvelles.

Le roi des Hellènes vient d'élever à la dignité de grand commandeur de l'ordre du Sauveur, le professeur Panas. Cette haute distinction, qui lui a été conférée pour reconnaître les services rendus par lui à la science et à l'humanité, n'est que la consécration d'une vie toute de travail et de dévouement. A cette occasion nous sommes heureux d'adresser à l'éminent maître nos bien sincères félicitations.

Nous avons la douleur d'annoncer à nos lecteurs la mort du docteur Edouard Meyer, qui succombe à l'âge de 63 ans, à Falkenstein, à la suite d'une longue maladie du larynx.

Sa mort laissera un grand vide parmi les ophtalmologistes de Paris. Il exerçait dans cette ville depuis de longues années, et il avait su se faire apprécier autant comme praticien éminent que par son amabilité, la sûreté de ses relations et ses hautes qualités professionnelles.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris-Tours, imp. E. ARRAULT et C^{ie}, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.